

Aus der Universitäts-Frauenklinik Berlin, Artilleriestrasse.

Direktor: Professor Dr. Walter Stoeckel.

Unregelmässigkeiten
der fötalen Herztöne in der
Schwangerschaft
(im wehenlosen Uterus)

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Kurt Groeschel
aus Schloss Zeil, Württemberg.

Tag der Promotion: 23. Oktober 1935.

Aus der Universitäts-Frauenklinik Berlin, Artilleriestrasse.

Direktor: Professor Dr. Walter Stoeckel.

Unregelmässigkeiten
der fötalen Herztöne in der
Schwangerschaft
(im wehenlosen Uterus)

INAUGURAL-DISSERTATION

zur
Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Kurt Groeschel
aus Schloss Zeil, Württemberg.

Tag der Promotion: 23. Oktober 1935.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Professor Dr. Magnus.

Referent: Privatdozent Oberarzt Dr. Günther K. F. Schultze, Berlin.

Korreferent: Geh.-Rat Professor Dr. W. Stoeckel, Berlin.



MEINEN ELTERN!



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Uebersicht.

	Seite
I. Die Herztonauskultation, ihre Entwicklung und Bewertung	7
a) Die Herztöne intra partum	7
b) in der Schwangerschaft	8
II. Das Material der Arbeit	8
III. Untersuchungstechnik	9
a) Fehlerquellen	10
IV. Durchschnittsfrequenz	11
a) Fötale Herztöne und mütterlicher Puls	11
b) Fötale Herztöne bei ambulanten und internen Fällen getrennt	11
V. Verhalten der Herztöne in den verschiedenen Fruchtmonaten	12
a) Hörbarkeit	12
b) Frequenz in den verschiedenen Monaten	14
c) Literatur hierzu	15
VI. Herztonfrequenz und Geburtenzahl	15
VII. Herztonfrequenz und Alter der Mutter	16
VIII. Frequenz- und Stärkeschwankungen	17
a) Prinzip der Einteilung	18
b) Verteilung auf die Fruchtmonate	18
c) Gibt es ein konstitutionell labiles Verhalten?	19
d) Versuche mit Atemhalten der Mutter	21
IX. Besondere Reaktionslage kurz vor Schwangerschaftsende	22
a) bei übergewichtigen Kindern	22
b) bei übertragenen Kindern	25
c) bei Frühgeburten	27
X. Krankheiten der Mutter in ihrer Beziehung zu den kindlichen Herztönen	28
a) ohne Störung der kindlichen Herztöne	28
b) mit Störung der kindlichen Herztöne	29
1. Einfluß des Fiebers	32
2. Einfluß der zugrunde liegenden mütterlichen Krankheit durch direkte fötale Infektion	34
3. durch Intoxikation	36
4. durch Zirkulationsstörung	38
5. durch Stoffwechselstörungen (spez. Diabetes)	39
6. durch Störungen des neuro-vegetativen Systems	40
XI. Geschlecht der Frucht und Herztonfrequenz	41
XII. Echte Arrhythmie	43
A. Begriff der echten Arrhythmie	43
B. Krankengeschichte eines Falls mit echter Arrhythmie	43
C. Arrhythmiefälle in der Literatur	47
1. Arrhythmie in der Geburt	47
2. Arrhythmie in der Schwangerschaft	49
a) am Ende der Schwangerschaft ohne klinische Besonderheiten	49
b) angeborene Herzfehler	49
c) Uebertragung	50
d) Erkrankung der Mutter	51
D. Aetiologie	51
XIII. Zusammenfassung	53

Ziel der vorliegenden Arbeit:

Das Verhalten der kindlichen Herztöne in der Schwangerschaft zu kontrollieren, dieselben auf Unregelmäßigkeiten, insbesondere auf das Auftreten etwaiger echter Arrhythmien zu beobachten, und solche Unregelmäßigkeiten in Zusammenhang zu bringen mit physiologischen oder pathologischen Veränderungen der Mutter wie der Frucht, unter besonderer Berücksichtigung der physiologisch-pathologischen Grenze.

I. Die Herztonauskultation, ihre Entwicklung und Bewertung.

Aus dem Verhalten der kindlichen Herztöne schließen wir auf das intrauterine Befinden der Frucht. Das ist seit den ersten Anfängen der fötalen Herztonauskultation allgemein anerkannt. Doch galt dies bisher praktisch fast ausschließlich für das Thema des Geburtsaktes und der Wehen.

Lejumeau de Kergaradec, mit dessen Namen wir wohl am besten die Geschichte der fötalen Herzauskultation im Jahre 1822 beginnen, wußte schon um die Wichtigkeit der Auskultationsphänomene für Diagnose der Schwangerschaft, der Lage und für die Beurteilung des Befindens der Frucht. Zwar soll nach Angabe von Lejumeau 1818 Major als erster die kindlichen Herztöne gehört haben, jedoch ohne genauere Ausdeutung seiner Befunde.

Von den weiteren Stationen der fötalen Herztonforschung begnüge ich mich, einige Namen der verdientesten Forscher zu erwähnen, wie Kennedy, Hüter, Hohl, H. F. Naegle, Frankenhäuser, v. Winkel, L. Seitz u. a. All diese Autoren erblicken in dem Vorhandensein der kindlichen Herztöne ein sicheres Zeichen für Schwangerschaft, Leben und Lage des Föten. Aus einer Störung der kindlichen Herzaktion ersehen sie ein sicheres Zeichen für die beginnende Gefährdung des Kindes. Im Vordergrund des Interesses steht der Geburtsvorgang.

a) Die Herztöne intra partum.

Die Ergebnisse der Forschungen über den Einfluß von Wehe (Uterusdruck) auf die Herztöne intra partum seien hier kurz wiederholt.

In der Wehe sehen wir eine physiologische Verlangsamung der Herztöne, bei stehender Blase geringfügig beginnend, gegen

die Austreibung zu zunehmend. Die Ursache dieser physiologischen Verlangsamung liegt nach B. S. S c h u l t z e in einer Kompression der zuführenden Strombahn durch den Uterusdruck (zit. nach Seitz und Stoeckel), damit CO₂-Anreicherung und Vagusreizung bedingend, was von anderen Autoren, wie Seitz, Rech, Guggisberg entschieden abgelehnt wird. Hiernach soll während der Wehe das Strombett des intervillösen Raumes gut mit mütterlichem Blut versorgt sein, da der tätige Uterusmuskel durch Kapillarerweiterung und gleichzeitige Erhöhung des mütterlichen Blutdrucks in der Wehe besser durchblutet sei. Ebenso wird die intrauterine Reizbarkeit des fötalen Vagus-Zentrums durch CO₂ in Zweifel gezogen (Seitz, Rech, Loewy). Eine große Rolle in der Diskussion der fötalen Herztonveränderungen spielen hier CO₂-Anreicherung, Vaguserregbarkeit und Hirndruck, auf die an dieser Stelle noch nicht näher eingegangen sei. Im Vordergrund des praktischen Interesses steht heute das Verhalten der Herztöne in der Wehenpause. Eine Verminderung unter 100 Schläge in der Wehenpause ist stets ein Anzeichen dafür, daß wirkliche Gefahr im Anzuge ist, während eine Beschleunigung über 160 Schläge im allgemeinen nicht gefährlich ist, gewöhnlich nur ein Unbehagen des Kindes beweist (Seitz, zit. nach Stoeckel), dagegen ist schwere Arrhythmie dringende Indikation zur Geburtsbeendigung.

b) Die Herztöne in der Schwangerschaft.

Demgegenüber besteht eine bedeutend geringere Einigkeit der Autoren, die sich mit den Unregelmäßigkeiten der Fötaltöne in der Schwangerschaft, im wehenlosen Uterus beschäftigen. Und vor allem gilt dies hinsichtlich der Aetiologie und der prognostischen Beurteilung.

Abgesehen davon, daß eine Grenzziehung zwischen physiologischer und pathologischer Herztonschwankung oft sehr schwer sein wird, herrscht ein verwirrendes Durcheinander von Theorien, aus dem verständlichen Bedürfnis heraus, die oft rätselhaften Veränderungen zu erklären. Wieweit sie in ihren Konsequenzen führen, beweist die Auffassung von Holtermann, der bei übertragener Schwangerschaft und fötaler Arrhythmie zur Schnittentbindung rät.

II. Das Material der Arbeit.

Als Material standen mir dank der gütigen Erlaubnis von Herrn Prof. Dr. Walter Stoeckel zur Verfügung:

- a) Schwangere, die ambulant die Schwangerenfürsorge in der Klinik aufsuchten;
- b) Schwangere, die aus irgendeinem Grunde (Blutung, Angina, Pyelitis etc.) zur Beobachtung auf aseptischer oder septischer Station lagen;
- c) die Hausschwangeren.

Untersucht wurden insgesamt 121 Frauen, darunter 66 ambulant; 55 intern (in der Klinik zur Beobachtung).

Ausgeführt wurden insgesamt 368 Einzeluntersuchungen, wobei die inneren Fälle wesentlich öfter untersucht werden konnten wie die ambulanten. Die Zeit der Untersuchung erstreckte sich vom 1. 6. 32 bis 31. 7. 32.

III. Untersuchungstechnik.

Aus der Verschiedenheit des Materials ergaben sich Unterschiede in der Technik wie auch in der Beurteilung der Ergebnisse. Denn es ist selbstverständlich, daß die Schwangeren nach erfolgter Fürsorgeuntersuchung (Harnuntersuchung, Blutabnahme, Blutdruckmessung, Fürsorgebefragung auf wirtschaftliche oder eheliche Verhältnisse, evtl. innere Untersuchung) in anderem Zustande zur Untersuchung kamen als Patientinnen, die nach langer Bettruhe in ihren Zimmer untersucht wurden. Rein aus äußerlich technischen Gründen war mir eine Untersuchung vor der Schwangerenfürsorge nicht möglich. Andererseits halte ich gerade diese kleinen körperlich-seelischen Erregungen der Mutter und ihre Auswirkung auf das Verhalten der H.T. der Frucht für besonders interessant.

Vorausgeschickt muß noch werden, daß die Untersuchungstechnik in allen Fällen möglichst die gleiche war. Untersucht wurde in horizontaler Lage, im Separatzimmer der Schwangerenberatung (resp. Krankenzimmer).

Zeit der Untersuchung war: Bei den Fällen der Schwangerenberatung 15—17 Uhr, bei den übrigen Fällen wechselnd. Genaue Zeit wurde notiert, doch ergab sich erwartungsgemäß keine wesentliche Verschiedenheit der Ergebnisse vormittags und abends. Sie könnten auch nur so gering sein, daß sie von den jederzeit bestehenden rein physiologischen Frequenzschwankungen auf jeden Fall überdeckt werden würden. Somit erübrigt es sich, auf diesbezügliche Ergebnisse von Ziegenspeck einzugehen, der als Gesamtmittel für normale Früchte morgens 137,22, nachmittags 137,31 und abends 137,06 fand.

Man muß sich überhaupt in Dingen der fötalen Herztonauskultation der großen Fehlerbreite bewußt sein, die in der ganzen Art der Untersuchung liegt. Solange wir das Elektrokardiogramm beim Fötus noch nicht anwenden können, solange dies Problem der exakten Herztorschreibung noch nicht gelöst ist (s. hier vor allem die Äußerungen von Riehl, Halban-Seitz; die Uebersicht über die Versuche zur fötalen Herztorschreibung bei W. Rech, aus der ich nur einige Namen, wie: Beruti, Einthoven, Höber, Jakobsohn Sachs, Schäffer, Fleischer-Schwarz, O. Weiß herausgreifen will), solange bleibt die subjektive Methode der Auskultation mittels Stethoskops.

Die Untersuchung begann mit Aufnahme der Anamnese unter Verwendung aller mir zugänglichen Unterlagen. Besonderer Wert

wurde hier auf Befragung über den Verlauf und evtl. Besonderheiten der vorliegenden wie der früheren Schwangerschaften gelegt. Irgendwelche auffallende Momente während der Untersuchung wurden genau registriert, wie „unruhig“, „aufgeregt“, „Kindsbewegungen“. Begonnen wurde regelmäßig mit der Zählung des mütterlichen Pulses, der zu Beginn der Untersuchung meist ebenso wie der Fötal-Puls etwas erhöht war. Inzwischen war die Patientin meist soweit zur Ruhe gekommen, daß zur körperlichen Untersuchung geschritten werden konnte, ohne allzu grobe Störungen befürchten zu müssen. Nach Feststellung und Registrierung des Schwangerschaftsstandes, der optimalen Auskultationsstelle begann die eigentliche Auskultation. Als erstes wurde beim Einhören Stärke und Rhythmik des kindlichen Herzschlages festgestellt, gelegentliche Störungen durch Nebengeräusche zu eliminieren versucht. Die Frequenz wurde, um einen einigermaßen einwandfreien Durchschnittswert zu erhalten, jeweilig 15 Sekunden lang gezählt, 5—10 Sekunden Pause eingeschaltet, erneut 15 Sekunden Kontrolle, dies je nach den Erfordernissen des betr. Falles 5—20 Minuten lang. Während der ganzen Untersuchung wurde dabei auf evtl. Geräusche, Rhythmuswechsel, Unregelmäßigkeiten der Schlagfolge, Akzentverschiebung ec. geachtet.

Die verschiedenen Stärkegrade wurden wie folgt notiert: Leise — mittel — deutlich — laut (stark) mit den Klangwerten: dumpf — rein. Desgleichen Vorgänge wie: Stärkerwerden — Schwächerwerden und Verschwinden der Töne gegebenenfalls zu Protokoll gegeben.

a) Fehlerquellen.

Die Fehlerbreite liegt bei diesen Untersuchungen, abgesehen von den subjektiven Momenten der Einstellung, Aufmerksamkeit, Ermüdung, unangenehme Lage etc. in dem verwirrenden Auftreten mannigfacher Geräusche, wie sie v. Winkel aufgestellt hat als:

- 1) Dummer Ton durch Kindsbewegung,
- 2) Nabelschnurgeräusch (isochron den fötalen F.T.).
- 3) Uteringeräusch,
- 4) Schock der mütterlichen Aorta als dumpfer Ton,
- 5) Mütterlicher Puls fortgeleitet,
- 6) Darmgeräusche (Gurren, Plätschern),
- 7) Fortgeleitetes Atmungsgeräusch,
die ich selbst des öfteren hören konnte, während die folgenden, (selteneren) nur noch nach v. Winkel citiert seien als
- 8) Geräusch der Art. epigastrica inf.
- 9) Vagitus uterinus,
und die pathologischen, wie
- 10) Reibegeräusche zwischen Uterus und Bauchwand,
- 11) Knisternde Geräusche (Gase in Uterus oder Bauchwand),
- 12) Blasende, gurrende Geräusche (Fäulnisgas im Uterus),

deren Differentialdiagnose oft außerordentlich schwer sein dürfte. Weitere Fehlerquellen sind Kindsbewegungen, Lageveränderungen, Empfindlichkeit der Schwangeren. Außerdem sind allerdings seltene Erscheinungen zu berücksichtigen. So genügte z. B. bei 3 Fällen (8, 31 und 73) geringer Druck (einmal schon das Aufsetzen des Stethoskops, um lebhafte Kindsbewegungen und dadurch beträchtliche Frequenzschwankungen auszulösen. Es handelt sich hier wohl um eine besonders ausgeprägte fötale Reflexerregbarkeit. (Uebrigens handelt es sich in zweien dieser Fälle um Uebertragung und im dritten Fall um eine schwere Kyphoskoliose). Wir berühren hier schon die Rech'sche Einteilung in labile und stabile Fötalherzen, über die an anderer Stelle noch mehr zu sagen sein wird.

IV. Durchschnittsfrequenz.

Als Gesamtdurchschnittsfrequenz ergab sich 143,87, eine Zahl, die im Vergleich zu den sonst angegebenen Zahlen relativ hoch erscheint.

Büttner fand als mittlere Frequenz	139,38,
Ziegenspeck	137,2,
Stoeckel bezeichnet als normal	134—140,
v. Hüter fand bei 10% der Fälle	144,
bei 83 „ „ „	132
und bei 7 „ „ „	120.

Dabei ist mein Durchschnitt selbstverständlich aus gereinigten Zahlen errechnet worden (also nach Ausscheidung aller Fieberfälle).

a) Fötale H.T.-Frequenz und mütterlicher Puls.

Eine gewisse Erklärung für die Höhe des Durchschnitts ergibt die Berechnung des mittleren mütterlichen Pulses. Dieser beträgt bei meinen Fällen 89,2 pro Minute, ist also deutlich erhöht. Doch deckt er sich mit den Zahlen, die von Kehrer mit 76 bis 84, von v. Jaschke mit 89 bis 90 und von Krukenberg mit 88 als physiologisch in der Schwangerschaft angegeben werden. Es besteht ja bekanntlich in der Schwangerschaft infolge der höheren Anforderungen an den Kreislauf eine größere Labilität auch der mütterlichen Pulsfrequenz. Außerdem darf nicht vergessen werden, daß die Untersuchungen, besonders im Juli 32, bei sehr heißem Wetter vorgenommen wurden. Dennoch bleibt die Zahl 143,87 verhältnismäßig zu hoch.

b) Herztonfrequenz bei ambulanten und internen Fällen getrennt.

Die 66 ambulanten Fälle wiesen bei einem mittleren Puls von 93,4 eine Durchschnittsfrequenz von 146,14 auf, gegenüber den 55 internen Fällen mit 140,66 und 83,4 mütterlicher Pulszahl. Dieser beträchtliche Unterschied erbringt den Beweis für die physiologische

Breite der Frequenzschwankungen, ausgelöst durch körperliche und psychische Erregungen, wie sie anlässlich einer Untersuchung in der Schwangerenfürsorge unausbleiblich sind. In etwa ein Drittel dieser Fälle wurden auch Zeichen für die Reaktion auf die Untersuchung wie: aufgeregt — unruhig — Kindsbewegungen u. s. f. notiert. Daraus erhellt wieder, wie enorm wichtig die äußeren Umstände für die Ergebnisse fötaler Herztonauskultation sind. Hier stehe ich im Gegensatz zu der Behauptung von L. Seitz, in dessen Habilitationsschrift sich folgender Satz findet: „Entgegen dem labilen Verhalten des Pulses beim Neugeborenen besteht beim Föt viel größere Konstanz in der Frequenz. Der Föt ist eben vor Reizen der Außenwelt so gut wie völlig geschützt.“ Ich möchte mich lieber den Ergebnissen von Rech anschließen, dem gerade als bemerkenswert eine sehr unregelmäßige Schlagfolge auffiel, neben der individuellen fötalen Frequenzschwankung noch plötzliches Auftreten von Frequenzänderungen, die oft mit der Auskultation gar nicht oder nur unvollkommen zu erfassen sind. Daß der Föt sich während seiner intrauterinen Entwicklung keineswegs ruhig verhält, ist durch zahlreiche Beobachtungen schon erhärtet. Abgesehen von den überaus häufigen Kindsbewegungen, die in meinem Material während der Auskultation öfters deutlich als dumpf dröhnender, oft auch rhythmisch schnellender Schock gegen das Ohr vernommen wurden, und 37 mal (außer den Bewegungen bei Fieberfällen) ausdrücklich notiert wurden, konnte ich in manchen Fällen aus dem Wandeln der optimalen Auskultationsstelle deutlichen Wechsel der Kindslage feststellen.

V. Verhalten der kindlichen Herztöne in den verschiedenen Fruchtmonaten.

a) Hörbarkeit.

Die Hörbarkeit der kindlichen H.T. wird je nach Einstellung und besonderer Methode der Autoren verschieden angegeben, doch interessieren die ausnahmsweise schon sehr früh nachgewiesenen Auskultationsphänomen in diesem Zusammenhange nicht. Als gewöhnlichen Beginn der Hörbarkeit der H.T. bezeichnet man allgemein die 18. bis 20. Woche.

Es ist fast überflüssig zu betonen, daß die Deutlichkeit und Stärke des kindlichen Herzschlags mit der Entwicklung zunimmt. So fand ich in den Monaten V—VII unter 32 untersuchten Fällen 11 mal (34,4%) leise oder dumpf, 9 mal mittel, nur 2 mal deutlich, und dies (die beiden letzten Fälle), im VII. Monat. Die restlichen 10 Fälle von wechselnder Stärke.

Nr. 7.

Nicht zu hören waren die kindlichen H.T. im Fall Nr. 7: Nur vereinzelt, nicht zu zählen; bei einem hochgradigen Vitium cordis der Mutter; im VII. Monat untersucht, kurz darauf lebensschwache Frühgeburt.

Nr. 44.

Im Monat VI nicht zu zählen, nur vereinzelt hörbar; regelmäßiger Schock durch Kindsbewegungen, alle fünf Sekunden. Drei Tage vorher gut zu hören. Ursache?

Nr. 48.

Im Monat V—VI 4 mal nicht oder nur vereinzelt zu hören, Mutter chron. Cholecystitis.

Nr. 100.

Im Monat V—VI nicht zu zählen, da nur ganz leise und kurz.

Nr. 49.

Im Monat VIII—IX, hochgradiger Diabetes, über einen Monat lang kontrolliert. Stärke zu Anfang sehr leise, kaum zu hören, auch im IX. Monat noch sehr wechselnd.

Nr. 21.

Monat X. An vier verschiedenen Tagen verzeichnet: dumpf — laut, Wechsel der Lautstärke und Frequenz in einer Minute, dann nicht zu zählen, nicht mehr aufzufinden. Bei Blutung fünf Tage vor Geburt. Vorzeitige Lösung.

Nr. 31.

Durchweg leise; verschiedentlich kaum hörbar, schwach und undeutlich, vor fünf Jahren Tbc.

Man könnte annehmen, daß die Schwäche (oder Unhörbarkeit) des kindlichen Herzschlags in den frühen Monaten als physiologisch, in den späteren Monaten als pathologisch durch irgendwelche Affektion der Mutter bedingt, zu betrachten sei (s. Fall Diabetes; vorzeitige Lösung). Doch sind die Fälle zu gering, um hier eine beweisende Kausalkette zu schließen. Selbstverständlich muß daneben die Lage des Kindes in utero, Hydramnion und evtl. Adipositas berücksichtigt werden.

Die Stärke der H.T. im Monat VII—IX unter 29 Fällen:

6 mal leise	= 20,7%
19 mal mittel	} = 72,4%
2 mal deutlich	
2 mal wechselnd	= 6,9%

im Monat X unter 60 Fällen:

12 mal leise	= 20 %
30 mal mittel	= 50 %
10 mal deutlich	= 16,7%
8 mal wechselnd	= 13,3%

Aus diesen Zahlen ergibt sich eine Kurve für leise, die in den früheren Monaten höher ist, um in den Monaten VIII, IX, X abzusinken, während die Kurve für „mittel“ einen hohen Gipfel im Monat VIII—IX erreicht, um im Monat X etwas abzufallen zugunsten der inzwischen langsam angestiegenen Kurve „deutlich“. Eine Kurve „wechselnd“ ist natür-

lich von vielen unkontrollierbaren Einflüssen abhängig. Immerhin widerspricht der höhere Stand in den früheren Monaten und ein geringerer Anstieg im Monat X, also kurz vor der Geburt, nicht der alten Erfahrung, wonach das kindliche Herz in den früheren Stadien labiler ist, und ebenso auch kurz vor der Geburt wieder empfindlicher wird.

b) Die Herztonfrequenz in den verschiedenen Monaten.

1. **Monat V—VII.** Die Gesamtfallzahl der Monate V—VII setzt sich aus folgenden Einzelzahlen zusammen:

Mon. V	3 Fälle	} 32 Fälle, davon	16 ambulant 16 intern
Mon. VI	18 Fälle		
Mon. VII	11 Fälle		

Da jedoch von den internen Fällen 11 Fälle mit irgendwelchen Besonderheiten abgetrennt werden mußten, verschiebt sich das der Durchschnittsfrequenz zugrunde liegende Material mit 16 : 5 zugunsten der ambulanten Fälle. Es muß dies bei der Würdigung der erhaltenen Durchschnittsfrequenz für Mon. V—VII von 147,7 bei einem mütterlichen Puls von 92,6 in Rechnung gezogen werden. Jedoch erscheint auch nach Abzug dieses Faktors der Durchschnitt der früheren Monate relativ höher als dem reinen Ambulantwert von 146,14 bei 93,4 mütterlichem Puls entspricht. Dabei ist das Verhältnis von männlichen und weiblichen Früchten, das nach Frankenhäuser u. a. ebenfalls die Höhe der Frequenz beeinflußt, hier keineswegs einseitig verschoben.

2. Im Monat VIII—IX.

Als Durchschnittsfrequenz ergab sich aus 29 Fällen (davon 21 Mon. VIII und 8 Mon. IX) bei dem Verhältnis 23 ambulant zu 5 intern (1 besonderer Fall ausgeschieden) die Zahl 144,75 bei einem mütterlichen Puls-Mittel von 94. Hier fällt gegenüber dem Resultat aus den Monaten V—VII die Senkung der Frequenz bei sogar etwas höherem mütterlichen Puls und demselben Ueberwiegen der ambulanten Fälle auf.

3. Monat X.

Im Monat X, der mit 60 Fällen die Hälfte meines Materials umfaßt, erhielt ich den gereinigten Durchschnitt von 142,1 bei mütterlichem Puls von 87,2 (zur Berechnung kamen 53 Fälle mit dem Verhältnis 22 ambulant zu 31 intern).

4. Nach dem X. Monat. (Uebertragungsfälle.)

Ueber das Verhalten der H.T. nach dem X. Monat siehe das einschlägige Kapitel „Uebertragung“. Der Frequenzdurchschnitt von 12 übertragenen Fällen war 142,5 gegenüber 142,1 des X. Monats.

Zusammenfassung:

Es ergibt sich hieraus: Die mittlere Frequenz ist in früheren Monaten höher, sinkt gegen das Ende der Schwangerschaft kontinuierlich ab, oder anders ausgedrückt, die Frequenz der kindlichen Herztöne ist umgekehrt proportional der Fruchtentwicklung.

c) Literatur zur H.T.-Frequenz in den verschiedenen Fruchtmonaten.

In der Literatur stehen sich hier verschiedene Auffassungen gegenüber.

Von einer Konstanz der kindlichen H.T.-Frequenz durch die ganze Schwangerschaft sprechen: Hüter, Frankenhäuser, Dubois, Naeglele, Ziegenspeck, Caceaux und Preyer, wclt letzterem wir eine gründliche Arbeit über die Physiologie des Embryo verdanken. Büttner kommt bei seinen Untersuchungen zu dem Resultat, daß zwischen dem VIII. und IX. Monat keine wesentliche Differenz bestehe, dagegen oft sogar ein recht bedeutendes Absinken im X. Monat zu verzeichnen sei, was ich nur bestätigen kann.

Von einer höheren Frequenz in früheren Monaten berichten: Anderson, Lange, Büttner, Hohl, v. Winkel, Bolzoni, denen ich mich in dieser Frage anschließen möchte.

Aetiologisch könnte man von einer Beziehung zur langsamen Ausbildung der Hemmungs- und Regulations-Mechanismen denken. Seitz spricht von der größeren automatischen Selbständigkeit des fötalen Herzens. Die medullären, regulatorischen Zentren sind noch nicht so stabil wie beim Erwachsenen. Das Vaguszentrum ist ja, vor allem nach den Arbeiten von Seitz und Rech, bei den frühgeborenen Früchten sehr wenig erregbar; entsprechend dem Stadium der Markscheidenentwicklung dürfen wir nach L. Seitz am Ende der Schwangerschaft eine mittlere Erregbarkeit des Vagus erwarten. Es fehlt also in den frühen Monaten dieser Depressor und Regulator des fötalen Herzens (geringer Vagustonus). Hiermit stimmt auch überein, daß sich die Mehrzahl der Fälle mit Besonderheiten am kindlichen Herzschlag, vor allem in den früheren Monaten finden (kurz vor der Geburt wiederum aus anderen, später noch zu besprechenden Gründen, eine Vermehrung der Störungen).

VI. Herztonfrequenz und Geburtenzahl.

Zur Untersuchung kamen:

Mon. V—VII	25 I P; 4 II P; 3 III u. mehr Para.
Mon. VIII—IX	14 I P; 11 II P; 4 III u. mehr P.
Mon. X	35 I P; 16 II P; 9 III u. mehr P.
insgesamt:	74 I P; 31 II P; 16 III u. mehr P.

Als Durchschnittsfrequenzzahlen ergaben sich hier:

I P 144,34 (66 gereinigte Fälle)

II P 143,66 (29 gereinigte Fälle)

III P 145,52 (15 gereinigte Fälle)

und mehr.

Aus diesen Zahlen läßt sich m. E. kein wesentlicher Schluß auf eine Beziehung zwischen Herztonfrequenz und Zahl der Geburten erheben.

Verfolgt man jedoch die Kurven in den verschiedenen Fruchtmonaten, ergibt sich auch hier die Abhängigkeit der Frequenz vom Fruchtalter. Dadurch allein würde ein evtl. vorhandener Einfluß der Geburtenzahl auf den kindlichen Herzschlag schon verdeckt werden. Es scheinen zwar bei getrennter Berechnung in den Gruppen V—VII, VIII—IX und X die I P einen etwas höheren Durchschnitt als die II P aufzuweisen. (Die relativ geringe Zahl der III und mehr P läßt sich nicht in Vergleich setzen.) Doch muß diese Frage bei der Schwierigkeit, die verschiedensten Einflüsse auf die kindlichen Herztöne säuberlich zu trennen, und den großen Fehlerquellen, immerhin offenbleiben, zumal auch theoretisch kein Grund für eine Verschiedenheit der Herztonfrequenz bei Erst- und Mehrgebärenden zu erfinden ist.

VII. Herztonfrequenz und Alter der Mutter.

Eingeteilt wurden die Frauen in vier Gruppen und zwar:

Gruppe I (unter 20 Jahren) 16 Fälle

Gruppe II (20—24 Jahre) 14 Fälle

Gruppe III (25—29 Jahre) 34 Fälle

Gruppe IV (30 und darüber) 29 Fälle

Als Durchschnittsfrequenz erhielt ich:

	Frequenz	Verteilung auf die Fruchtmonate	Verteilung auf	
			Ambulant	Intern
Gruppe I 16 Fälle	140,66	gleichmäßig	6	10
" II 40 "	143,8	"	21	19
" III 34 "	143,06	"	14	20
" IV 29 "	145,1	"	22	7
Sondergr. 16 "	148,6	"	13	3

(ältere Erstgebärende, über 28 Jahre).

Bei Auswertung dieser Zahlen fällt vor allem die Konstanz der kindlichen Herztonfrequenz in Gruppe II und III auf, also in der Hauptgebärzeit von 20 bis 29 Jahren, dagegen differieren die Grenzgruppen beträchtlich. Unter 20 Jahren erhalten wir einen Durchschnitt, der sogar unter dem Gesamtdurchschnitt liegt. Auffallend ist die Frequenzerhöhung in Gruppe IV, deren Gesamtmittel von 145,1 sich dem hohen Durchschnitt der Ambulanten-Frequenz

nähert (146,14), die von der getrennt betrachteten Sondergruppe der älteren I P noch um ein Beträchtliches mit 148,6 überragt wird. Die Kritik dieser Zahlen hat erst einmal die verhältnismäßige Verteilung der Fälle auf die einzelnen Fruchtmonate zu berücksichtigen, um aus der Vielfalt der möglichen Nebeneinflüsse die stärksten auszuschalten. Doch war die Verteilung annähernd gleichmäßig, so daß dieser Punkt außer acht gelassen werden kann. Dagegen ergibt die Aufteilung der Fälle in Ambulant und Intern auch hier wieder einen Unterschied, der bei Zugrundelegung einer höheren Ambulanten-Frequenz bis zu einem gewissen Grade die differenten Befunde erklärt. Gruppe II, die gerade den Gesamtdurchschnitt aller meiner Fälle erreicht, umfaßt auch ambulante und interne Fälle im entsprechenden Verhältnis. Gruppe III etwas niedriger, dem parallel eine Verschiebung zugunsten der internen Fälle; noch stärker bei Gruppe I ausgeprägt. Hier wird genau der Durchschnitt der internen Fälle erreicht, bei Ambulanz zu Intern von 6 : 10. Es dürfte also hier bei dem Alter unter 20 Jahren eine niedrigere Frequenz, als dem Gesamtmittel entspricht, nicht auszuschließen sein. In Gruppe IV überwiegen die ambulanten Fälle sehr stark. (22 Fälle.) Ein Drittel der Gesamt-ambulanten-Fälle ist hierin enthalten, wodurch die erhöhte Frequenz an sich schon erklärt wäre. Noch stärker tritt dies bei der Sondergruppe der älteren IP hervor. Aber auch hier genügt, wie bei der Gruppe I, das Verhältnis von Ambulant zu Intern nicht restlos zur Erklärung der Frequenzerhöhung. (Zu berücksichtigen wäre außerdem noch die verhältnismäßig bescheidene Fallzahl in Gruppe I und IVa.)

Zusammenfassung:

Es kann vermutet, aber nicht klar bewiesen werden, daß die fötale Herztonfrequenz mit dem Alter der Mutter parallel geht, am tiefsten unter 20 Jahren, am höchsten bei älteren IP ist. Doch sind gerade hier überdeckende und verwischende Störungen besonders zu beachten.

In der Literatur war über diese Frage keine Notiz zu finden. Auch kann eine theoretische Erklärung für den Einfluß des Alters der Mutter auf die Frucht (Frequenz) nicht gegeben werden. Man könnte an eine Aenderung im Placentargewebe denken (und damit des fötalen Kreislaufs).

VIII. Frequenz- und Stärkeschwankungen.

Eine gewisse Variabilität der Herztöne ist seit langem bekannt. So ziemlich alle Untersucher setzen dies als sicher voraus. Verschieden nur ist ihre Einstellung zum Grad dieser Schwankungen. Die noch als physiologisch anzusehende Schwankungsbreite variiert beträchtlich. Ebenso verschieden ist die Beurteilung hinsichtlich der Aetiologie und Prognose.

Büttner fand bei seinen Untersuchungen in der Schwangerschaft sehr selten Beschleunigung und Verlangsamung oder Unregelmäßigkeit der H.T., während Rech von einer sehr unregelmäßigen Schlagfolge in der Schwangerschaft spricht, das plötzliche Auftreten von Frequenzänderungen besonders bemerkt und daraufhin geradezu zwei Gruppen von Föten unterscheidet: Föten mit **labiler** Herztätigkeit und solche mit wenig ausgeprägten Frequenzschwankungen (**stabil**). Die Rech'schen Versuche sind mit eigenem Apparat, Mikrophon und Verstärker-Rußschreibung ange stellt, ich konnte mit der Stethoskop-Auskultation zu ähnlichen Ergebnissen kommen, weshalb ich mich der klaren Rech'schen Einteilung bedienen möchte.

a) Prinzip der Einteilung.

Unter eine Gruppe A = stabil rechnete ich alle die Fälle, bei denen während einer mindestens 6—10 Minuten langen Auskultation die Frequenzschwankungsbreite innerhalb 8 blieb, keinerlei Stärke-Rhythmus-Störungen zu bemerken waren, und außerdem die Ergebnisse an verschiedenen Tagen relativ konstant blieben.

In die Uebergangsgruppe A—B fielen die Frequenzbreiten 8—15.

Unter die Gruppe „labiles Föetalherz“ = B reihte ich die Fälle, bei denen die Schwankungsbreite größer als 15 war (auch größer als 8, wenn Stärke- oder Rhythmuschwankungen dazukamen). Dabei unterschied ich zwei Schwankungsbreiten:

1. Die Einzel-Auskultationsschwankung während einer Auskultationszeit (10—15 Min. evtl. länger).
2. Die Gesamtkurvenschwankung, die sich aus dem Vergleich der Einzeltagesergebnisse ergibt.

Für die Einteilung wurde vor allem die erstere herangezogen, die zweite Schwankung, bei der die aetiologischen Faktoren natürlich viel schwieriger zu finden sind, zur Korrektur benützt. Ebenso wurden später zu erwähnende Versuche mit Atemanhalten der Mutter in die Einteilung einbezogen.

b) Verteilung auf die Fruchtmonate.

Monat		Ambulant	Klinische Diagnose
		Intern	
V—VIII	Gruppe A: stabil 10 Fälle 33 ¹ / ₃ °/o	10 A : 0 I	
	Gruppe A—B: 6 Fälle 18 ³ / ₄ °/o	3 A : 3 I	1 × chron. Cholecystitis.
	Gruppe B: labil 16 Fälle 50°/o	4 A : 12 I	6 Fieberanfälle: 4 Pyelitis, 1 × Angina, 1 Frühgeburt. Ohne Fieber: 1 × Herzfall, 2 × Kyphoskoliosen, 1 × Halsschmerzen, 1 × nervös, 1 × starke Schwindelanfälle.

Monat		Ambulant	Klinische Diagnose
		Intern	
VIII—IX	Gruppe A: stabil 16 Fälle 35,2%	14 A : 2 I	2 × Herzfehler, 1 × Blutung.
	Gruppe A—B: 5 Fälle 17,2%	4 A : 1 I	1 × Herz verbreitert, 1 × Blutung.
	Gruppe B: labil 8 Fälle 27,6%	4 A : 1 I	1 × leichte Schmerzen in der Nierengegend, 1 × Diabetes (3 × auf- geregt).
X	Gruppe A: stabil 30 Fälle 50%	14 A : 16 I	1 × Thyreotoxikose.
	Gruppe A—B: 10 Fälle 16 ² / ₃ %	2 A : 8 I	
	Gruppe B: labil 20 Fälle 33 ¹ / ₃ %	9 A : 11 I	1 × Placenta praevia, 1 × vorzeitige Lösung, 1 × Schüttelfrost, chron. Mandelentzündung, Nierenreizung.

Die genauere Betrachtung der Ergebnisse ergibt ein Ueberwiegen der labilen Herzen in den Monaten V—VII, im Monat VIII—IX ist die Zahl der stabilen doppelt so groß wie die der labilen Gruppe, im Monat X ist wiederum ein geringes Ansteigen der labilen zu bemerken. Im graphischen Bild ergibt sich geradezu eine spiegelbildliche Ueberschneidung der Linien für stabil und labil in Beziehung zum Fruchtalter gesetzt, während die Linie der Uebergangsfälle A—B ganz gleichmäßig vom Mon. V—VII bis Mon. X nur um 2% sinkt. Das Verhältnis ambulant zu intern spielt hier nur insofern herein, als naturgemäß die Mehrzahl der Fälle mit Besonderheiten in der Klinik beobachtet wurden. Diese Fälle aber, bei denen irgendeine Erkrankung der Mutter in Beziehung zum labilen Verhalten des Fötalpulses gebracht werden kann, fallen zum weitaus größten Teil in die Gruppe B der Monate V—VII.

c) Gibt es ein konstitutionell labiles Verhalten?

Und worauf beruht die verschiedene Ansprechbarkeit und Reaktion des Fötalherzens? Sind irgendwelche äußere oder mütterliche Faktoren im Spiel, und wie sind diese Schwankungen prognostisch zu beurteilen?

Es verbleiben aus allen Monaten zusammen 17 Fälle, für deren labiles Verhalten aus der Schwangerschaftsanamnese keine Erklärung zu finden ist. Es sind hier selbstverständlich neben den Fieberfällen und sonstigen Erkrankungen der Mutter die Fälle ausgeschieden, bei denen der Befund kurz vor dem Partus erhoben

wurde, wie die Fälle, die der Uebertragung verdächtig waren. Allerdings können latente Krankheitsursachen auch hier noch der Patientin selbst und dem Untersucher entgangen sein.

Auffallend unter diesen 17 labilen Fällen ist das Verhältnis der Erst- und Mehrgebärenden mit 14 : 3. Daraus jedoch weitere Schlüsse zu ziehen halte ich nicht für berechtigt. Immerhin wäre daran zu denken, ob nicht doch die ungeheure psycho-physische Umwälzung der Frau durch das Erlebnis der ersten Schwangerschaft eine Basis schafft, von der aus ein besonders labiles Verhalten auch der Frucht eher verstanden werden könnte.

Dreimal ist unter diesen Fällen eine besonders starke Reaktion auf die Untersuchung verzeichnet, von sonstigen äußeren Ursachen einige Male Einfluß von Atemanhalten. Verschiedentlich konnte man in der Anamnese von starkem Erbrechen hören, ohne daß besondere Verknüpfung mit dem späteren labilen Verhalten der H.T. hergestellt werden könnte. Kindsbewegungen wurden gleichfalls des öfteren notiert. Als Beispiel für ein labiles Verhalten dieser Art sei Nr. 64 erwähnt.

Nr. 64.

18jährig, I P, Hausschwangere, X. Monat. Anamnese: In frühen Monaten Erbrechen. Mütterlicher Puls 76—90. An fünf verschiedenen Tagen auffallender Rhythmuswechsel der kindl. H.T., besonders auf Atemanhalten, 1 mal innerhalb 10 Sek. Für die starke Unregelmäßigkeit keine Ursache zu finden. Geburt eines normalen Knaben am Termin.

Zusammenfassung:

Es kann wohl danach die Möglichkeit nicht bestritten werden, daß es Föten gibt, deren Herzregulation in einem labilen Gleichgewicht steht, ohne daß irgendeine ursächliche Erkrankung der Mutter oder des Föten selbst dafür verantwortlich gemacht werden könnte. Es genügen eben hier Reize, die für die Mehrzahl der Föten noch unschwerwiegend sind, wie Untersuchung, kurzes Atemanhalten der Mutter, um Frequenz-, Stärke- und Rhythmusänderungen neben Kindsbewegungen hervorzubringen.

Prognostisch haben diese Erscheinungen nichts zu bedeuten. Jedenfalls ist im weiteren Verlauf und über die Geburt hier nichts besonderes verzeichnet. Leider war es nicht möglich, alle Fälle fortlaufend bis zur Niederkunft zu verfolgen. Es ist wohl denkbar, daß ein solches labiles Verhalten nur temporär ist, und zufällig entdeckt wurde, wie umgekehrt bei manchen der im Augenblick als stabil befundenen Herzen ein anderer Zeitpunkt ganz andere Ergebnisse hätte ergeben können. Deshalb möchte ich mich auch hüten, irgendwelche Beziehungen zum Fruchtalter zu ziehen, obwohl es so erscheint, als ob die Monate V—VII und ganz besonders die letzte Woche vor der Geburt durch eine besondere Empfindlichkeit der fötalen Herzen (auch gegen-

über mütterlichen Erkrankungen) ausgezeichnet seien. Die Verteilung der Fälle auf die beiden Geschlechter ist zu gleichmäßig, als daß hier irgendein besonderer Schluß gezogen werden könnte. Die Geburten verliefen hier spontan, über die Kinder ist in keiner Krankengeschichte etwas besonderes vermerkt.

Theoretisch könnte man außer an oben erwähnte momentane oder konstitutionelle Ueberempfindlichkeit auch an autochthone, in den Föt selbst zu verlegende Reize (analog den Spontanbewegungen) denken. Da aber hierfür kein zwingender Grund vorhanden ist, ziehe ich erstere Möglichkeit vor.

d) Versuche mit Atemanhalten der Mutter.

Hier sei noch über einen Versuch berichtet, der jedoch nach den Ergebnissen von 24 Fällen als wenig versprechend abgebrochen wurde. Es sollte durch Atemanhalten der Mutter der Erfolg einer dadurch bedingten CO₂-Anreicherung und Vagusreizung bei gleichzeitiger Auskultation am kindlichen Herzen beobachtet werden. Abgesehen von dem Uebelstand, daß keine der Versuchsgrößen (differentes Atemanhalten, CO₂-Anreicherung?, Maß der Beschleunigung oder Verlangsamung der H.T.) direkt meßbar ist, fielen die erzielten Ergebnisse nicht aus dem an sich schon beträchtlichen Spielraum der Frequenzschwankungen.

In 12 Fällen = 50% wurde kein wesentlicher Erfolg gesehen.

6 Fälle ergaben Verlangsamung (Nr. 69, 80, 93, 94, 95, 96),

4 Fälle Beschleunigung (Nr. 63, 77, 92, 119),

2 Fälle wechselnd, bald rascher, bald absinkend (Nr. 64, 65).

Bei der geringen Versuchszahl ist die größte Skepsis geboten. Immerhin erscheint es auch hier so, als ob in früheren Monaten das fötale Herz labiler sei, was mit dem Befunde anderer Autoren übereinstimmen würde. Preyer spricht von dem allgemein-gültigen Satz, daß bei Embryonen aller Tiere das Herz in der allerersten Zeit unregelmäßig, sowohl ungleich stark als auch ungleich frequent schlägt. Ob aber diese Labilität mit der Erregbarkeit des Vagus oder Atemzentrums irgend etwas zu tun hat, ist sehr fraglich.

Schwarz berichtet 1927 in Bonn von stärkeren Frequenzschwankungen in früheren Schwangerschaftsmonaten als gegen Ende. Dieser Autor fand bei seinen Versuchen bei Beeinflussung des fötalen Herzschlags durch Atemanhalten Beschleunigung kurz vor der Geburt, Verlangsamung in frühen Monaten, was mit meinen Ergebnissen (bei der geringen Zahl fast zufällig) übereinstimmt. Der hohe Prozentsatz der Fälle aber, bei dem durch Atemanhalten keinerlei Erfolg zu erzielen war, deckt sich mit den Versuchen von Rech, der einmal durch Atemanhalten bei Schwangeren, wie in experimentellen Blutgasversuchen an Tieren, keinen wesentlichen Erfolg am fötalen Herzen sieht, und sich in seinen theoretischen Ueberlegungen mit den Auffassungen von L. Seitz und Loewy berührt, die ebenfalls eine geringe Reizbarkeit des fötalen Vagus- und Atemzentrums annehmen.

IX. Besondere Reaktionslage kurz vor dem Schwangerschaftsende.

Wenn kurz vor dem Ende der Schwangerschaft die Herztöne allgemein empfindlicher werden, ist dies nicht schwer zu verstehen, und wird wohl meist mit Reifungsvorgängen in der Placenta (auch hormonaler Natur) wie mit äußerlich vielleicht noch nicht auffallenden Vorbereitungen des Organismus zur Geburt (vgl. Uebergang von Schwangerschaftswehen in Eröffnungswehen) in Parallele gebracht werden können. Interessant wäre es in diesem Zusammenhang, ob nicht Früchte im Zeitraum der Uebertragung, also vom errechneten Termin an, sich in irgendeiner besonderen Reaktionslage befinden. Es sind jedoch zu diesem Zweck eigentliche Uebertragung und reines Uebergewicht der Kinder am normalen Termin zu trennen.

Unter meinem Material fanden sich 12 in der Uebertragungszeit untersuchte Fälle. Bei der Schwierigkeit einer genauen Terminbestimmung, verursacht durch die an und für sich physiologisch beträchtliche Streuung der Schwangerschaftsdauer (nach Stoeckel bis drei Wochen Schwankungen möglich) müssen natürlich alle in Frage kommenden Faktoren berücksichtigt werden. Bei Durchsicht der Literatur nimmt es oft Wunder, wie sicher Uebertragungen von zwei bis drei Tagen diagnostiziert werden, sind doch recht oft die Angaben der Frau über die letzte Regel, erste Kindsbewegungen ungenau, über die Zeit der Kohabitation wohl in den seltensten Fällen etwas zu erfahren, und andererseits pflegen die objektiven Befunde verschiedener erfahrener Untersucher (Aerzte und Hebammen) mitsamt der Terminbestimmung beträchtlich zu variieren.

Wesentlich ist die Größe der Frucht. Bei einer durchschnittlichen Schwangerschaftsdauer von 273 Tagen können nach Naegele als Beginn der mutmaßlichen Uebertragung 280 Tage gerechnet werden, für das Normalgewicht des Neugeborenen wird als Grenze 3500 g gesetzt. Es wäre sehr zu begrüßen, wenn in der Frage der Uebertragung einheitliche Normbegriffe gelten würden. Ich erinnere in diesem Zusammenhang nur an das Problem der Geburtseinleitung bei übertragenen Früchten und die vielen sich widersprechenden Meinungen der Autoren darüber.

a) Herztonfrequenz der übergewichtigen Kinder (nicht übertragen).

Bei der Beurteilung des Neugeborenenengewichts kommt erschwerend hinzu, daß nicht jedes übergewichtige Kind an sich schon übertragen sein muß. Die Möglichkeit eines konstitutionell großen Kindes ohne Uebertragung stört die Klarheit der Entscheidung. Wir stehen hier wieder an einer Uebergangszone vom Normalen zum Pathologischen. Zur besseren Uebersicht habe ich die relativ großen Kinder in folgender Tabelle zusammengefaßt.

Nr.	Para Alter	Gewicht	Länge	letzte Regel	Termin	Geburt	Bemer- kungen
12	21 j. I P	m. 4250	52	Dez.	Sept.	17. 9.	
29	23 j. III P	m. 3630	51,5	Ende Juli ?	Mai ?	23. 6.	
30	II P	m. 3750	52,5	Nov.	August	21. 8.	siehe unten
33	26 j. II j.	w. 3900	50	8. 9.	15. 6.	18. 6.	siehe unten
36	29 j. II j.	m. 4150	56	18. 11.	25. 8.	26. 8.	siehe unten
37	33 j. II P	w. 4000	53	Anfang Oktober	ca. 7. 7.	30. 6.	siehe unten
47	22 j. I P	m. 4500	54	15. 11.	22. 8.	11. 8.	
49	34 j. IV P	m. 4000	52	25. 11.	3. 9.	6. 8.	siehe unten
56	32 j. II P	? 4000	53,5	20. 11.	27. 8.	30. 8.	
66	30 j. I P	w. 3600	51	6. 1.	13. 10.	13. 10.	
82	31 j. I P	m. 3850	52,5	1. 1.	7. 10.	3. 10.	
84	37 j. III P	m. 4270	52	2. 12.	9. 9.	8. 9.	siehe unten
95	25 j. I P	w. 3750	51	3. 10.	10. 7.	11. 7.	
96	27 j. I P	w. 3600	51	10. 9. ? 18. 10.	25. 7. ?	4. 8.	
118	25 j. I P	w. 3500	52	16. 10.	23. 7.	15. 8.	
123	25 j. I P	m. 4050	55	23. 10.	30. 7.	1. 8.	siehe unten

16 Fälle; 9 männlich, 6 weiblich (56 fehlt)

Gewicht: 3500—4500; Länge: 51—56.

Bemerkungen zur Tabelle.

Fall 30.

Herz der Mutter nach links und rechts verbreitert, H.T. im Monat VIII 140—142, etwas rhythmuswechselnd, Kindsbewegungen.

Fall 33.

1. Geburt, 10—16 Tg. übertragen, H.T. jetzt 140, Rhythmus unklar, da sausendes Geräusch.

Fall 36.

1. Geburt, 10 Tg. übertragen (tot), jetzt nichts besonderes.

Fall 37.

Thyreotoxikose (Puls 120), H.T. regelmäßig.

Fall 49.

Diabetes, H.T. im Monat VIII noch sehr leise, oft kaum zu hören, auch später sehr wechselnd, zuweilen Töne unrein und unklar.

Fall 84.

Monat VIII—IX nichts besonders, Geburt: sehr schlechtes Befinden, H.T. leise, unrein, Wendung auf Fuß aus Schädellage, sehr schwer. Starke Oedeme, Alb. pos., Meinicke 3fach pos., Wassermann neg.

Fall 123.

Immer sehr starke Kindsbewegungen, nach besonders starken am 23. 7. Schüttelfrost, rasch erholt, kein Fieber. 3 Tage vor Geburt Frequenzwechsel, Töne deutlich dröhnend bis schwächer werdend; Rhythmuswechsel, unreine Töne, Geburt spontan.

Ist nun bei den Herztönen dieser übergewichtigen Kinder irgend etwas besonders zu bemerken? Bis auf die Fälle Nr. 84 und 123 war weder im Verlauf der Schwangerschaft noch bei der Geburt eine Unregelmäßigkeit der kindlichen H.T. festzustellen. Bei dem Diabetes-Fall (49) können die wechselnden, oft kaum hörbaren, manchmal unreinen Töne auch mit der Stoffwechselstörung zusammenhängen, weshalb dieser Fall hier ausscheidet. Nr. 84 und 123 sind besonders große Kinder, bei denen eine Komplikation bei der Geburt (s. 84) nicht weiter Wunder nimmt. Die starken Kindsbewegungen und die deutlichen Störungen der kindlichen H.T. bei Fall 123 können allerdings außer auf die Größe des Kindes auch auf eine latente Infektion, die einmal in einem Schüttelfrost durchbricht, zurückgeführt werden.

Zusammenfassung:

Zusammenfassend muß gesagt werden, daß übergewichtige, nicht übertragene Kinder vor dem Geburtsbeginn keine vermehrte Neigung zu Unregelmäßigkeiten des fötalen Herzschlags aufweisen, wobei natürlich die Erschwerung der Geburt durch extrem große Kinder und dadurch bedingte Asphyxie nicht berührt sei.

So stellt Zangemeister zur Störung der Frequenz in der Eröffnungsperiode bei 50 Prozent der Kinder über 50 cm solche Störungen fest, besonders Frequenzzunahme, und gibt aetiologisch der Ueberreife dieser Kinder die Schuld. Ja, in seiner dritten Gruppe über Herzirregularität findet er in 86 Prozent Föten über 50 cm. Nach R. Köhler fällt das Problem der erhöhten kindlichen Mortalität (bei Uebertragung) mit der größeren Gefährdung übergewichtiger Kinder zusammen. Hierher gehört die Statistik in Halban-Seitz nach Zangemeister, wonach die Mortalität mit der Größe der Frucht zunimmt, und zwar sind es

bei 4000 bis 5000 g 3,5% Mortalität,
 5000 bis 6000 g 29 % „
 6000 bis 7000 g 85 % „
 über 7000 g nur 3 lebend geboren.

b) Herztonfrequenz der übertragenen Kinder.

Unter den 17 Fällen fällt vor allem das Ueberwiegen des männlichen Geschlechts mit 14 : 3 auf, ein Befund, der mit den Ergebnissen von A. Mayer, wonach männliche Früchte besonders zu Uebertragung neigen, voll und ganz übereinstimmt.

In Halban-Seitz werden unter den Faktoren, die eine Schwangerschaftsverlängerung begünstigen, erwähnt: männliches Geschlecht des Kindes; Alter der Mutter über 30, Mehrgebärende; außerdem noch gute Ernährung, körperliche Ruhe, Verheiratetsein, Niederkunft im Winter, kräftige Konstitution und Blondinen.

Die Wichtigkeit des Geschlechtsfaktors konnte ich nur bestätigen. Dagegen widersprechen den übrigen Bedingungen folgende Verhältnisse unter meinem Material: nur 3 Frauen unter 17 Uebertragungen sind über 30; und 11 von 17 sind I P; 4 II und je 1 nur VII und XI P.

Auf die Reaktionsgruppen verteilen sie sich wie folgt: 6 labil, 4 Uebergang A—B, 6 stabil, also keine bemerkenswerte Verschiebung.

Folgende Tabelle der übertragenen Fälle orientiert über alle Einzelheiten:

Terminberechnung.

Nr.	Alter Para	Gewicht Länge	letzte Regel	Termin	Geburt	über- tragen	Reaktion
3	29. j. I	m 4450 54	20. 8.	27. 5.	9. 6.	14 Tg.	labil
8	21. j. I	m 3300 50,5	4. 8.	11. 5.	6. 6.	21 Tg.	labil
9	18. j. I	w 3100 48	24. 8. verf. 12. 9.	12. 6.	6. 7.	24 Tg.	labil
10	27. j. I	m 3500 50	31. 8.	7. 6.	16. 6.	8 Tg.	labil
11	26. j. I	m 3800 54	Anf. Aug. 1. 9. ?	5. — 8. 5. spät. 1. 6.	13. 6.	8—14 Tg.	labil
15	24. j. III	w 3850 52,5	15.—20. 8.	27. 5.	11. 6.	14 Tg.	stabil
23	36. j. XI	m 3750 52	18. 9.	25. 6.	10. 7.	14 Tg.	stabil
31	25. j. II	m 4000 52	25. 9. verf. 3. 10.	3. 7.	10. 7.	7 Tg.	labil
41	17. j. I	m 4000 52	End. Sept.	Anf. Juli	22. 7.	14—18 Tg.	stabil

Nr.	Alter Para	Gewicht Länge	letzte Regel	Termin	Geburt	übertragen	Reaktion
43	33. j. VII	m 4000 52	24. 9.	Ende Juni Anf. Juli	23. 7.	21—24 Tg.	A—B
48	24. j. II	m 4000 54	9. 1.	16. 10.	26. 10.	10 Tg.	A—B
58	29. j. I	m 4000 54	29. 8. — 5. 9.	12. 6.	3. 7.	21 Tg.	stabil
60	21. j. I	m 3200 52,5	15. 8. 26. 9. schwach	Anf. Juli	17. 7.	14 Tg.	stabil
92	18. j. I	m 4150 51	26. 9.	Anf. Juli	28. 7.	3—4 Wo.	A—B
77	22. j. II	m 4000 51	22. 10.	29. 7.	3. 8.	7 Tg.	A—B
105	33. j. I	w 4240 53	1. 10.	7. 7.	14. 7.	7 Tg.	stabil
110	19. j. I	m 3600 52	16. 10.	23. 7.	31. 7.	8 Tg.	A—B

Davon wiesen Besonderheiten auf:

Nr. 3.

Stärkewechsel, zwei Tage vor der Geburt besonders starke Kindsbewegungen.

Nr. 9.

Starke Frequenzschwankungen. Stärke und Rhythmus wechselnd. Ab 10. 6. (Termin) Stärke gestört, 15. 6. beruhigt, weiter labil bis zur Geburt. Forceps wegen schlechter H.T.

Nr. 10.

Stärke sehr wechselnd. Starke Kindsbewegungen um den Termin bewirken Rhythmuswechsel mit Stärkeschwankung. Forceps wegen schlechter H.T. aus Beckenmitte.

Nr. 11.

Frequenz 146, regelmäßig. Durch besonders starke Kindsbewegungen steigt Frequenz am 9. 6. auf 168; mütterl. Puls auf 100. War am 31. 5. bis 3. 6. schon im Kreißsaal, Wehen ließen trotz Hypo-physin nach.

Nr. 15.

Frequenz 15, stark, rauh, Kindsbewegungen, Forceps, B.A.

Nr. 31.

Stärke sehr wechselnd meist leise dumpf, kaum hörbar. Lagewechsel unter Auskultat. Durch Stethoskopdr. H.T. schon leicht zu stören. Sausend, pfeif. Geräusch.

Nr. 43.

Vier Geb. normal, letzte zwei übertragen, 1927 w. 25 Tage übertragen, 1930 w. 16 Tage, beide lebend. Habituelle Uebertragung. H.T. in Ordnung. Geb. o. B.

Nr. 48.

Chron. Cholecystitis, H.T. im Mon. V oft nicht zu hören, sonst o. B.

Nr. 58.

H.T. o. B. Geb. Muttermundincision, Forceps.

Nr. 77.

Durch Atemanhalten Frequenzbeschleunigung.

Nr. 92.

Desgleichen.

Nr. 110.

19. 7. Stärke wechselnd dumpf — laut.

Ergebnis:

Es zeigt die Hälfte der übertragenen Fälle eine Labilität der fötalen Herztonfrequenz. Dies läßt darauf schließen, daß die Uebertragung an sich, abgesehen von dem größeren Körpergewicht, in manchen Fällen die Frucht störend beeinflusst. Im Gegensatz zu den stabilen Fällen war schon die Tage vorGeburtsbeginn, also am wehenlosen Uterus, eine größere Empfindlichkeit des kindlichen Herzens zu bemerken, meist sogar um den eigentlichen Termin herum beginnend mit starken Frequenzschwankungen, Stärke- und Rhythmuswechsel, begleitet von lebhaften Kindsbewegungen.

Ob diese Labilität nun gerade die Föten betrifft, die nach Reuß durch besondere individuelle Empfindlichkeit ihres Regulationsystems charakterisiert sind, ob es Köhlers konstitutionell minderwertige Föten sind, die an und für sich schon zu Uebertragung neigen sollen, oder ob hier eine der vielen Erklärungen für das intrauterine Absterben übertragener Kinder, auf die hier nicht näher eingegangen sei, Platz findet, kann noch nicht entschieden werden.

Beobachtet man den Geburtsverlauf, so zeigt sich keine besonders auffallende Störung desselben in der Gruppe „labil“, denn es mußten sowohl in Gruppe labil wie in Gruppe stabil je zwei Fälle operativ entbunden werden.

c) Herztonfrequenz bei Frühgeburten.

Vier Fälle von Frühgeburten mit Störung der kindlichen Herz-tätigkeit, deren Gemeinsames eine Erkrankung der Mutter ist, sollen genauer unter dem Kapitel „Krankheit der Mutter und kindliche Herztöne“ besprochen werden, da hier das Primäre nicht die Früh-geburts an sich, sondern eben diese sie bedingende mütterliche Krankheit ist.

X. Krankheiten der Mutter in ihrer Beziehung zu den kindlichen Herztönen:

a) ohne Störung der kindlichen Herztätigkeit.

Gibt es fötale Herzen, die trotz Erkrankung der Mutter in einer bestimmten Mittellage verharren? Hierzu finde ich unter meinem Material 11 Fälle, bei denen allerdings die Wertigkeit der mütterlichen klinischen Erscheinungen sehr verschieden ist, so daß die Fälle nicht absolut mit den später zu erörternden Fällen mit Besonderheiten zu vergleichen sind. Hinweisen möchte ich besonders auf 2 Fälle mit thyreotoxischer Konstitution (1 davon kombiniert mit Gehirnerschütterung) Nr. 37 und 120, bei denen keinerlei Veränderung der Herztätigkeit zu bemerken war. Die klinischen Erscheinungen der restlichen Fälle waren:

Fall Nr. 30.

Herz nach links und rechts verbreitert.

Nr. 24.

Systolisches Geräusch, Tachycardie, Aufregung.

Nr. 34.

Herzfehler.

Nr. 42.

Herz der Mutter arhythmisch.

Nr. 112.

Herzkrank, früher Tbc.

Nr. 59.

Lues, 3 Kuren.

Nr. 4.

Offene Fistel von früherer Bauchhöhlenschwangerschaft, immer etwas Blutung, anfangs Erbrechen.

Bei all diesen Fällen war die kindliche Herztätigkeit absolut regelmäßig.

b) Krankheiten der Mutter mit Störung der kindlichen Herztätigkeit.

Krankheit der Mutter	Verhalten der kindlichen Herzöne	Geburt
7. Hochgradiges Vitium, systolisch - prästol. sausendes Geräusch. Oedeme, Leberschwellung. Durch Schwangerschaft sehr verschlechtert.	H.T. nicht zu zählen im Monat VII, später ganz schwach und leise.	Frühgeburt im Mon. VII, Forceps B.E., aus mütterlich. Indikation. Kind weibl., 1000 g, 37 cm, bald darauf an Lebensschwäche gestorben.
30. Herzfehler, Bestehen seit 1931, d. Schwangerschaft verschlimmert.	Monat VII, Frequenz 141, Rhythmus etwas wechselnd. Schock durch Kindsbewegung.	Großes Kind männlich, 3750, 52,5.
35. Erbrechen, früher nervenkrank, Puls 96-110.	Mon. VI, Rhythmus etwas wechselnd.	Spontan, weibl. 3400, 50. Klumpfüße, Blutgeschwulst an der Nase.
16. Starke Schwindelanfälle, Atemnot.	Rhythmus etwas wechselnd im Monat VI.	Forceps, B.A. (3000 g weiblich.
48. Chron. Cholecystitis.	Mon. V—VI, meist nicht oder nur sehr schwer zu hören, ca. 130.	10 Tage übertragen, 4160, 54,5, männl.
49. Diabetes seit 1927. 1930 Steißgeburt, tot. 1931 spontan Mon. VII, ebenfalls tot. Sacch. +, Aceton +, Ac. Essigsäure, Diät; Insulin.	Mon. VIII—IX zu Anfang sehr leise, kaum zu hören. Später sehr wechselnd, Töne manchmal unrein, öfters sausend. Geräusch.	ca. 3 Wochen vor Termin Geburt eines großen männl. Kindes (4000, 52), kindl. Blutzucker normal. Placentabef. (R. Meyer), Stauung in der Placenta, einige Infarkte und speckiger Rand.
21. Blutungen 5 Tage vor Geburt. Vorzeitige Lösung.	Mon. X Rhythmus regelmäßig, Stärke sehr wechselnd zwischen dumpf, sehr leise bis laut, Ton unrein, 1 × Wechsel von Frequenz und Lautstärke in einer Minute.	Spontan (weibl., 3500, 50),
103. Placenta praevia totalis.	Mon. X, Rhythmus wechselnd, 1 Tag vor Sectio.	Intraperitoneller Kaiserschnitt. Querlage (weibl., 2400, 47).
75. Kyphoskoliose, Atemnot. Mütterlicher Puls öfters 100.	Mon. VI—VII, erste Tage o. B. Ab 9. 7. starke Schwankung, anfangs sehr rasch, wird dann langsamer, auf Druck rascher. Rhythmus unregelmäßig, von da an labiles Verhalten.	spontan (weibl., 3400, 50).

(Fortsetzung nächste Seite)

Krankheit der Mutter	Verhalten der kindlichen Herztöne	Geburt
22. 7. Seit heute Schmerzen auf der rechten Bauchseite wie in der r. Nierengegend. Temp. 36,9, Puls 76. Tags darauf: Patient fühlt sich wohl, keine Temp. Wohlbefinden.	22. 7. besonders unruhig u. unregelmäßig. Rhythmus holpernd. Plötzliche Frequenzänderung, dann allmählich Absinken, 3 Std. später wieder stark Frequenz- u. Rhythmuswechsel. H.T. in Ordnung. Später noch verschiedene Male Frequenz- u. Rhythmuswechsel, Kindsbewegung, besonders am 27. u. 28. 7.	
25. Verkümmertes Mädchen, absolut infantil, auch geistig defekt. Hochgrad. Kyphoskoliose mit Kreislaufschädigung. Mit 6 J. laufen gelernt, Conj. ext. 16, appetitlos. 1 × Verlegung auf D-Station weg. Pyelitis-verdacht. Temp. 38. Puls 120, jedoch keine Temp., da kein Anhalt für Pyelitis, zurückverlegt. 22. 7. erneute Schmerzen. Puls 112.	Untersucht vom 9. 6. bis 27. 6. H.T. gleich zu Anfang hoch, 160—168. Kindsbewegungen, Lagewechsel, H.T. steigend bis 176, Stärkewechsel. Am Tag vorher höchste Frequenz, 188—192, Kindsbewegungen, Stärkewechsel. Folg. Tag steiles Absinken der H.T. auf 152, 144. Zwei Tage später erneute Frequenzsteigerung mit beträchtl. Schwankung, 172, 188. Zwei weitere Tage darauf 144, 156. Rhythmus etwas wechselnd. H.T. 156, 160.	27. 6. Frühgeburt. Weibl. Kind im Mon. VII, 1050 g, stirbt 4 Std. nach Geburt.
26. Leichte Schmerzen in der Nierengegend, ohne Temp., Puls 84, 96.	Frequenz ohne besond. Schwankung, Stärke wechselnd, Rhythmus 1 × unregelmäßig, Kindsbewegungen.	Nichts näheres bekannt.
31. Vor 3 Jahren Mandelabszeß, jetzt Nieren. Albumen leichte Spur, Epithel+Erythrozyten. 1927 offene Tbc.	Verschiedentlich Stärkewechsel oder Töne bes. leise, dumpfe Kindsbewegungen. Schabendes Geräusch. 22. 6. zuweilen einen Ton stärker betont. Frequenz u. Stärkewechsel, Lagewechsel.	Uebertragen (männl., 4052).
27. Die ganze Schwangerschaft hindurch Halsschmerzen, systolisch. Geräusch, Puls 88 bis 102.	28. 7. Frequenzwechsel, deutlich dröhnend bis schwächer werdend, Rhythmuswech., unreiner Ton, dumpf, sausend.	Spontan (weibl., 3410, 51).

Krankheit der Mutter	Verhalten der kindlichen Herztöne	Geburt
23. 23. 7. starker Schüttelfrost, sofort wieder erholt. Kein Fieber. Puls 108, Wa. +.	Mon. VIII, Stärke wechselnd, starke Kindsbewegungen, Lagewechsel.	1. 8. großes Kind (männl., 4050, 55).
Fieberfälle:		
113. Seit 17. 6., Angina. Katarrh. Temp. bis 40, Puls 104, auf der Höhe der Angina und bei abf. Temp. beobachtet.	Mon. VI, Schwankung der H.T. Stärke wechselnd, Rhythmus wechs., Schock durch Kindsbewegung, mit Besserung sinkt Frequenz parallel mütterl. Temp. und Puls.	Spontan (männl., 2730. 49).
72. Pyelitis seit 5 Wochen. Temp. 38,6, Puls anfangs 128, später Besserung auf 100.	Mon. VI, H.T. parallel mütterl. Temp. und Puls, Mittel 161,7, Frequenz-Schw. Störungen durch starke Kindsbewegungen, Stärke wechselnd, Rhythmus 2 × bei 176 wechselnd.	Außerhalb.
21. 7. Temp. erneut auf 37,9. Hartnäckige Pyelitis im Stadium der Besserung beobachtet, mit einzelnen wiederkehrenden Zacken.	21. 7. nur an lebhaften Kindsbeweg. zu merken. Alle 2—3 Sek. Frequenz bleibt 160.	
89. Pyelitis gravid. im Abklingen beobachtet. Temp. 37,9, Puls 76 bis 116.	Mon. VI. H.T. parallel Temp. u. Puls, von stark wechselnder Stärke, Frequenz Schw. um 12—20 Schläge. 2 × Rhythmuswechsel und dumpfer Schock der Kindsbewegungen.	Außerhalb.
104. Cystopyelitis seit 3 bis 4 Wochen. Halsschmerzen. Zahnschmerzen. Ab 15. 7. Grippe, Schüttelfrost und Temp. bis 39. Näh. s. unter Kap. XII B.	Mon. VI, starker Freq.- und Rhythmus-Wechsel. Echte Extrasystolie.	15. 10. spontan, (weibl., 2450, 46,5). Gesundes Kind.
121. Blutungen, 6 Wochen bis Mai/Juni. Pyelitis seit 22. 7. Temp. bis 38,3, Puls 110. beobachtet bei abklingender Pyelitis.	Geringe Freq.-Schwankungen (27.—30. 7.).	Außerhalb.

Krankheit der Mutter	Verhalten der kindlichen Herztöne	Geburt
25. Kyphoskoliose, Pyelit.-verdacht, Temper. 38 (s. S. 50, ohne Fieber.)	H.T. stark wechselnd.	Frühgeburt, Mon. VII.
32. Bis letzte Woche öfters Blutung, Temper. 38, Puls 96—116. Fieberhafte Frühgeburt.	H.T. stark wechselnd, oft innerhalb 5 Sek., beträchtliche Schwankungsbreite Kindsbewegung, 11 Std. vor Geburt regelmäßig.	Frühgeburt, Mon. VII, männlich, 1035.

1. Einfluß des Fiebers auf die kindlichen Herztöne.

Bei sämtlichen Fieberfällen obiger Tabelle waren Unregelmäßigkeiten der kindlichen Herztöne zu hören.

Von dem starken Einfluß mütterlichen Fiebers auf die Herztöne berichten schon Hohl, Hüter, Preyer und Ziegenspeck und besonders v. Winkel, ihnen folgen sämtliche Lehrbücher (Ahlfeld, Halban-Seitz und Stoeckel). Nach v. Winkel hält die Frequenz der kindlichen Herztöne gleichen Schritt mit der Temperatur der Mutter, und zwar viel gleichmäßiger als mit dem mütterlichen Puls. Im großen und ganzen sei bei einer Temperatur von

37—38° die H.T.-Frequenz 120—144

38—39° „ „ „ 144—160

39—40° „ „ „ 160—190.

Außerdem sei das Fieber im Föt durch Wärmestauung stärker als das der Mutter. Allerdings gilt hier das Hauptinteresse der Frequenzsteigerung. Diese ist auch bei meinen Fällen zweifellos vorhanden, wie dies der Durchschnitt von 154,5 bei ebenfalls erhöhtem mütterlichem Puls zeigt. Wenn allerdings Kennedy und Hüter (zit. nach v. Winkel) und nach ihnen Ahlfeld und Gause soweit gehen, auf 0,1° Temperatursteigerung eine Frequenzsteigerung um 3 Schläge übereinstimmend zu errechnen, ist mir dies bei genauer Prüfung meiner Fälle nicht möglich. Einmal sind die einzelnen Fälle absolut verschiedenwertig, von der abklingenden Pyelitis mit mäßiger Frequenzschwankung bis zur Zysto-Pyelitis, kombiniert mit Grippe, mit stärkster Arrhythmie (Extra-Systolie). Es müßten, um eine solche genaue Berechnung per 0,1° Cel. Steigerung verantworten zu können, all die anderen Faktoren, wie Kindsbewegungen (die übrigens z. T. auch durch Fieber bedingt sein können), und außerdem infektiös oder toxische Beeinflussung von Mutterseite abgetrennt werden können, was praktisch nicht durchführbar sein wird.

Experimentell durch äußere Wärme herbeigeführter Hyperthermie — kurzdauernd und bald wieder abklingend — ist m. E. mit der biologischen Fieberreaktion keineswegs zu vergleichen. Es geht zwar auch in meinen Kurven die kindliche Frequenz der mütterlichen Temperatur annähernd parallel, doch nicht so eng, wie die

Zahlen obiger Autoren angeben, genau so, wie ja auch der mütterliche Puls keine alleinige Abhängigkeit von der Fieberkurve zeigt. Ich finde unter meinem Material vereinzelt hohe Fieberzacken, ohne daß sich dies in einer Frequenzerhöhung (Frequenz an und für sich in solchen Fällen meist schon hoch) zeigen müßte. Dagegen erscheint mir viel wichtiger etwa auftretende verstärkte Schwankungen, vermehrte Kindsbewegung oder gar Rhythmuswechsel in Betracht zu ziehen. Gause hat in vielen seiner Fälle stärker werdende H.T. und vermehrte Kindsbewegungen notiert, ohne Schlüsse daraus zu ziehen. Ein Beispiel hierzu von meinen Fällen:

Nr. 32.

Drei Tage vor fieberhafter Frühgeburt. Temp. 38, mütterlicher Puls 96, H.T. 174—176 regelmäßig. Tag darauf schnellst mütterlicher Puls auf 116, Temp. geht auf 38,1, dagegen H.T. nicht über 170, dafür stark schwankend, 170—150, kaum zu zählen, so wechselnd an Stärke, mit Rhythmuswechsel und Kindsbewegungen. Zwei Tage darauf sinkt Temperatur, und H.T.-Frequenz auf 136 bei mütterlichem Puls 104.

Hier wäre uns bei einziger Berücksichtigung der Frequenz das unbestreitbare Höhersteigen des fieberhaften Prozesses (wenn auch nur um 0,1° Cel.) und seine deutliche Auswirkung am fötalen Herzschlag entgangen.

Ein weiteres Argument gegen solche Gradberechnung ist die Tatsache, daß nach abgelaufenem Prozeß mit sinkendem Fieber und normalem Puls der Mutter die kindlichen H.T. meist nicht entsprechend sinken. Sie bleiben trotz Besserung der mütterlichen Erkrankung höher und zumeist auch labiler (typisch Nr. 104), als der Norm entspricht. Ob dies, wie Esch will, darauf zurückgeführt werden kann, daß die Wärmeabgabe im Vergleich zur mütterlichen Entfieberung beim Föt erschwert ist, durch die vorausgegangene Erhitzung des ihn allseitig umgebenden Fruchtwassers, so daß es längere Zeit braucht bis zur Wiederherstellung des Gleichgewichts, kann in diesem Rahmen ebensowenig entschieden werden wie die mögliche Hypothese, daß die Thermo-Regulation der Frucht (entsprechend dem schützenden Medium Fruchtwasser-Uterus) an und für sich noch nicht notwendig, also auch noch sehr unentwickelt ist; das Fruchtwasser vermag vielleicht entsprechend der langsamen Erwärmung einen vorläufigen, für Tages- und Normschwankungen auch ausreichenden Schutz darstellen, wird aber, wenn ein gewisser Grad einmal überschritten ist, auch länger die Wärme halten. Dies ist recht sinnvoll, wenn wir uns vor Augen halten, daß für die Frucht nicht so sehr hohe Temperatur, als vielmehr schroffer Temperaturwechsel gefährlich ist.

W. Runge wies nach, daß bei langsamer Steigerung der Temperatur die Früchte recht hohe Temperaturen aushalten können, bei schnellem Anstieg allerdings besonders gefährdet sind. So berichtet er von Pneumonien mit hohem Fieber ohne Beeinflussung der H.T. Und Esch beobachtete bei Frauen mit Influenza heftige, unange-

nehme Kindsbewegungen besonders bei dem ersten plötzlichen Temperaturanstieg.

Wie wirkt nun die mütterliche Hyperthermie auf die Frucht? Preyer (ebenso Rech) halten eine Erhöhung der fötalen Eigenwärme durch das mütterliche Fieber für möglich, eine direkte Beeinflussung von mütterlichem Puls zu Fötalpulss dagegen für unwahrscheinlich. Ähnlich spricht v. Winkel von Wärmestauungen im Föt, die bei längerer Dauer die Frucht auch zum Absterben bringen können. Nach Stoeckel und auch W. Runge können durch hohes Fieber die autonomen Zentren des Uterus angeregt werden, wodurch Wehen und damit Alteration des fötalen Herzschlags verursacht werden können. Außerdem muß heute, wo in der Psychologie der sympathischen und parasympathischen Nerven die humorale Uebertragbarkeit eine große Rolle spielt (A. Loewi: Vagus- und Sympathicusstoff; auch v. Rech zit. in Hinsicht auf fötale Herzstörungen) beim Fehlen jeglicher Nervenverknüpfung von Mutter und Frucht an die Möglichkeit gedacht werden, daß bei Tachykardie (oder auch rein bei Fieber) Stoffe im mütterlichen Kreislauf auftreten können, die nach Placenta-Passage direkt auf den fötalen Kreislauf wirken könnten.

2. Einfluß der Grundkrankheit der Mutter durch direkte Infektion.

Am wichtigsten bleibt aber trotz aller dieser Theorien, daß die Temperaturen gar nicht rein in Beziehung zum kindlichen Herz gebracht werden können. Mütterliches Fieber und Pulserhöhung sind nur Symptome einer mütterlichen Erkrankung, die ihrerseits direkt auf den Föt einwirken könnte. Ich betrachte die Pyelitis-Fälle mit dem Fall Angina und fieberhafter Frühgeburt hier zusammen und nehme außerdem die Fälle ohne Fieber, bei denen leichtere Affektion an den Nieren resp. an den Tonsillen zu Unregelmäßigkeiten der kindlichen Herztöne führte, hinzu. Letztere fieberlose Fälle legen dar, daß es nicht nur die Temperaturerhöhung bei Nierenerkrankung oder Angina sein kann, die das Befinden der Frucht stört.

Einmal kann der Föt direkt diaplacentar infiziert werden.

Bereits Hüter zitiert 1861 Fälle von fötaler Infektion (auch v. Hohl und Depaul), und zwar Pockeninfekt und fötale Pneumonie mit hoher Frequenzsteigerung. Reuss stellt in Halban-Seitz unter akuten Infektionskrankheiten folgende als erwiesen intrauterin übertragbar zusammen: Variola (Geburt in exanthem. Stad.), ebenso Masern, Scharlach. Dann Pertussis, Grippe, Typhus, Dysenterie. Außerdem diaplazentar (oder Fruchtwasserinfektion) bei Sepsis, Intrauterine Tbc. dagegen selten (30 Fälle beschrieben). Influenza und Angina, ebenso akuter Gelenkrheumatismus werden zuweilen als Ursachen angeborener Herzfehler angeführt, s. Mitteilungen über fötale Endokarditis.

Rückwirkungen von Nierenerkrankungen sind zahlreich berücksichtigt. Nach Kehrer ist z. B. gleichzeitiges Vorkommen von Nephritis bei Mutter und Kind häufig, nach Reuss seltener, jedoch liegen positive Beobachtungen über akute, bisweilen hämorrhagische Nephritiden bei Kindern eklamptischer oder nephritischer Mütter vor (Weisswange und Rietschel, Grullee, Godall, Sitzenfretz, zit. nach Reuss und Raubitschek). Ebenso wurden Rückwirkungen der Schwangerschaftsnephrose auf den Föt beobachtet. Als Auftreten von Hydramnion und fötalem Hydrops (Sitzenfretz), von anderen als kongenitale Schrumpfnieren beschrieben. Pneumokokkeninfekt des Föts fanden, zit. nach Kermanner, Levy, Viti, Thorner, einen Uebergang des grippösen Virus diaplacentar auf den Föt nimmt auch Litwack, Leningrad, an. Es können also fötale Entzündungen als Ursachen der H.T.-Unregelmäßigkeiten bei infektiösen Erkrankungen der Mutter nicht ausgeschlossen werden. Nach Esch wäre dies dadurch möglich, daß einmal durch die Wehen ein Läsion der Zotten, und dadurch eine Wanderung der Erreger durch das undicht gewordene Placenta-Schutzfilter begünstigt würden (was für meine Fälle, da alle weit vor der Geburt beobachtet, nicht in Frage kommt). Daneben denkt er an eine aktive Veränderung des Zottenepithels durch das Virus, fand aber selbst bei seinen mikroskopischen Placentauntersuchungen keine Anhaltspunkte dafür. Zuletzt hält er noch im besonderen bei der Influenza ein filtrierbares Virus für möglich, das leicht durch die Placenta auf die Frucht übergehen kann. Bessau (nach Kolleg) glaubt, daß besonders die sogen. invisiblen Vira das Hauptkontingent der die Placenta passierenden Erreger stellen. Ebenso schreibt Stoeckel über Abort, Frühgeburt und direkte Fötischädigung bei Allgemein- und Lokalinfektion in seinem Buch neben Fieber und Toxinwirkung von einer zuweilen möglichen direkten Infektion des Föten, wenn die im Blut kreisenden Infektionskeime das normalerweise impermeable Filter der Placenta auf der maternen Seite so geschädigt haben, daß es durchgängig wird; andererseits wissen wir (wieder nach Stoeckel), wie wenig entwickelt die entzündliche Reaktionsfähigkeit beim Föt noch ist, ihm in den ersten Stadien seiner Entwicklung vielleicht völlig abgeht, und erst im Lauf des extrauterinen Lebens allmählich entwickelt wird. Es besteht eine Hilflosigkeit der Frucht gegenüber septischer Infektion bei einer unterwertigen Antikörperbildung.

Trotzdem kann ich mich nicht entschließen, bei meinen Fällen die direkte Infektion mit folgender fötaler Entzündungsreaktion, deren Ausdruck die beobachteten H.T.-Unregelmäßigkeiten wären, anzunehmen.

Man hätte dann mindestens längerdauernde, konstant anhaltende Störungen erwarten müssen. Aber gerade beim ausgeprägtesten meiner Fälle (Nr. 104) trat charakteristisch hervor, wie nach einem Tag hochgradigster Unregelmäßigkeiten 12—14 Stunden später an den kindlichen H.T. nichts besonders zu bemerken war, und wiederum nach einer längeren ruhigen Periode eine plötzliche

Störungsaktion wieder auftreten konnte. Die Frühgeburt Nr. 25 ist ihrerseits nicht eindeutig auf eine Schädigung durch diaplacentare Infektion zurückzuführen (Kyphoskoliose!). Kind und Placenta konnten leider nicht pathologisch-anatomisch untersucht werden.

Intrauterines Absterben trat bei meinen Fällen nicht ein, ebenso wurden bei keinem Kind, wie etwa erwartet werden könnte, Anzeichen einer intrauterin durchgemachten Entzündung, also eine allgemeine oder spezifische Organschädigung gefunden. Nach Reuß sind allerdings fötale Entzündungen als Ursache kongenitaler Organveränderungen bei Geburt meist schon abgelaufen, da sie eine ausgesprochene Heilungstendenz haben, was auf Mangel an spezifischen Zellrezeptoren in frühen Fötalmonaten, auf meist geringe Massigkeit der fötalen Infektion oder auf flüchtigere Totinwirkung mehr als auf direkte Bakterienwirkung zurückgeführt wird.

3. Einfluß der mütterlichen Erkrankung durch Intoxikation.

Damit kommen wir zur Toxinwirkung, die als Ursache fötaler Alteration viel für sich hat, und auch von zahlreichen Autoren als wichtigster Faktor angeführt wird. (s. Stoeckel, Reuß, Holtermann, Seitz u. a.) Die Frage, ob diese Toxizität streng spezifischer Art ist (echtes Bakterientoxin) oder mehr unspezifisch durch Eiweißzerfall auf Grund eines mütterlichen infektiösen Prozesses, kann hier nicht entschieden werden. Ebensowenig die weitere Frage, wo der Angriffspunkt dieser Giftwirkung ist. Wirkt das Toxin direkt diaplacentar auf den Föt, ohne die Placenta als Mittlerorgan selbst anzugreifen, oder ist der Hauptangriffspunkt die Placenta selbst (infektiös oder toxisch), von der aus dann die Frucht durch Erschwerung der Durchgängigkeit für Aus- und Einfuhr geschädigt wird?

In diesem Sinne könnte es gedeutet werden, daß nach Kermauner mitunter bei Pyelonephritis ein Zurückbleiben in der Entwicklung des Kindes beobachtet wurde. Zwei Fälle unter meinem Material würden hierfür sprechen. Bei Nr. 104, am Termin geboren, weiblich, Gewicht 2450 bei 36,5 cm Länge; und Nr. 113 (Angina) ca. 9 Tage nach errechnetem Termin, männlich. 2730 g, 49 cm; also beide, besonders deutlich Nr. 104, in Entwicklung zurückgeblieben. Allerdings besteht wohl die Einschränkung Kermauners zurecht, daß diese Unterentwicklung nur bei sehr langdauernden und konsumierenden Prozessen auftritt. (Vgl. bes. Fall Nr. 104.)

Wenn bei Schwangerschaftsniere nach Kermauner ein Viertel bis zu einem Fünftel der Fälle zu vorzeitiger Geburt (Totgeburten) kommen, bei chronischer Nephritis gar nur 20—30 Prozent der Kinder am Leben bleiben (nach Statistiken von Fehling, Wiedow, Hofmeier, Fellner, Wippermann), dann kann die starke toxische Wirkung von Nierenerkrankungen während der Schwangerschaft auf den Föt nicht gelegnet werden. Vielfach wird dies auf Placentaveränderungen, namentlich Infarkte (Fehling) zu-

rückgeführt, wobei aber nicht vergessen werden darf, daß blande Infarkte der Placenta ein überaus häufiger Befund sind. Kermanner und L. Meyer lehnen diese Infarkt-Theorie ebenso wie die der synzytialen Wucherungen und Obliterationen der Zottengefäße als Erklärung ab. Bridier und Wippermann fanden relative Vermehrung des Placentagewichts auf Kosten des Fötalgewichts, und wollen die Ursachen dieser verringerten Nahrungszufuhr in das mütterliche Blut verlegen. Gleichfalls wurde Oedem der Placenta als Ausdruck einer Sperre im Placentarkreislauf bei mütterlicher Nierenerkrankung gefunden. Ob hier als Erklärung dieselbe Brüchigkeit der Gefäße herangezogen werden kann, die Winter nach statistischen Erhebungen für einen Zusammenhang zwischen vorzeitiger Lösung und Nephritis ins Feld führt, ist fraglich. Weiter wurden degenerative Veränderungen in der Decidua von Gottschalk, Kworstansky, Weiß und Seitz angegeben. Auch Stoeckel erwähnt in seinem Lehrbuch Schädigung der Decidua bei Allgemeininfekt, bei chronischer Nephritis und Blutdruckssteigerung, weißem Placentarinfarkt und vorzeitige Placentallösung. Nach Cohnstein-Zuntz kann bei Störungen der mütterlichen Nierentätigkeit die Rückstauung der Auswurfstoffe im mütterlichen Blut eine entsprechende Vermehrung ihrer Menge im fötalen Kreislauf zur Folge haben. Dies setzt eine Durchlässigkeit der Placenta für gelöste mütterliche Retentionsstoffe voraus. Dann soll nach Cohnstein-Zuntz die Nierentätigkeit des Föt angeregt werden. Wie dem sei, von beiden Seiten aus — Föt wie Mutter — dürfte bei Versagen der mütterlichen Ausscheidungsfunktion die Placenta als Filter und damit als Ablagerungsorgan dienen, wodurch Störungen im Placentarstoffwechsel, noch begünstigt durch toxische Gefäßschädigung, sehr wohl erklärbar sind.

Wenn Schmorl, Raubitschek b. a. bei Kindern in Ekklampsie gestorbener Mütter analoge Organveränderungen im Sinne von massenhaften Blutungen in fast allen Organen, besonders Leber und Niere fanden, spricht das ebenfalls für Intoxikation durch irgendwelche (nach Schmorl Gerinnung erregende) Stoffe, die im mütterlichen Blut kreisen, ungehemmt die Placenta passieren, außer man würde die enorme Blutdrucksteigerung aetiologisch mit heranziehen. Aber auch wenn dies (wohl kaum direkt, eher indirekt — etwa durch Blutdruckstoff (Adrenalin) angenommen werden könnte, braucht die Theorie toxischer, etwa die Gefässentothelien schädigender Stoffe, darum nicht auszufallen.

Anmerkung:

Die Durchgängigkeit von Adrenalin durch die Placenta von Cattaneo und Schloßmann bewiesen. Diese und Revoltella fanden Wirkung auf fötalen Kreislauf bei Adrenalininjektion. Letzterer, teils Verlangsamung, teils Beschleunigung der H.T. Ebenso Uebergang bewiesen für Histamin und Acetylcholin (Cattaneo).

Raubitschek hat experimentell bei Kaninchen durch Uranitrat-Vergiftung nachgewiesen, daß der fötale Nierenprozeß we-

niger direkt durch das verabreichte Gift als vielmehr durch toxisch wirkende Zerfallsprodukte von der geschädigten Niere aus bedingt sei. Er glaubt sogar an eine organspezifische Toxinwirkung analog den Untersuchungen von Isobe, der bei einseitiger Nierenerkrankung die andere Niere toxisch mitgeschädigt sah.

Einen Uebergang von echten Bakterientoxinen auf den Föt hält Schloßmann mit anderen für unbewiesen, wohl aber Antitoxin-Durchgängigkeit (vgl. Immunität der Neugeborenen) für möglich.

Nach diesen Erörterungen halte ich eine unspezifische Schädigung toxischer Art in meinen Nierenfällen für am wahrscheinlichsten, ohne damit über den Angriffspunkt solcher Stoffe in der fötalen Herzregulation besonderes aussagen zu können.

4. Einfluß der Krankheit der Mutter durch Zirkulationsstörung.

Eine weitere Erklärungsmöglichkeit, die vor allem auch für die Fälle mit mütterlicher Kreislaufstörung in Frage kommt (hierzu Nr. 7, 25, 75, 30, 116), sei noch kurz besprochen.

Es könnte eine Erschwerung der fötalen Sauerstoffversorgung (wie sie für die groben Placentastörungen Nr. 21 und 103, vorzeitige Lösung und Placenta praevia totalis ohne weiteres verständlich ist), auch hier angenommen werden. Schloßmann berichtet, daß es bei O₂-Mangel der Früchte in kurzer Zeit zu einem außerordentlichen Anstieg des Milchsäuregehaltes im fötalen Blut (aus Traubenzucker bei O₂-Mangel gebildet, Reuß) kommt, und somit zu einer Art Säurevergiftung von Placenta und Frucht. An anderer Stelle jedoch zitiert er selbst die bekannten Untersuchungen von Cohnstein-Zuntz (von Haselhorst und Stromberger; wie von Rech bestätigt), wonach der Föt einen relativ geringen Sauerstoffverbrauch, 1,5 bis 2,3 ccm pro kg und Min. aufweist, also, wie auch Küstner in letzter Zeit bei schwerer Asphyxie der Mutter erwähnt, außerordentlich resistent gegen Sauerstoffmangel ist. Döderlein macht das Wohlbefinden des Föt von der Unge störtheit der Placentar atmung abhängig, für die groben Störungen, wie Nabelschnurumschlingung, Nabelschnurknoten, vorzeitige Lösung, sicher zurecht, und an vielen anderen Lehrbuchstellen ist die Begründung von H.T.-Unregelmäßigkeiten mit Zirkulationsstörungen zu finden, obwohl schon sehr früh Pflüger, Zuntz, Cohnstein-Zuntz über die Lebensfähigkeit des Föten (über Leben bei Ersticken der Mutter) berichtet hatten, später besonders Seitz auch die große Widerstandsfähigkeit der Frucht gegen Behinderung der Sauerstoffzufuhr betonte. Nach ihm ist die Resistenz gegen Sauerstoffmangel um so größer, je jünger der Föt ist. Zu den gleichen Ergebnissen kam auf experimentellem Weg Rech.

Auch die B. S. Schultze'sche Theorie, wonach die Störung der H.T. mit einer Vagusreizung durch CO₂-Anhäufung erklärt wird, findet bei diesen Autoren Widerspruch. Einmal ist nach Seitz

das embryomale Herz noch sehr selbständig in seinen Regulationen (Autonomie), je früher in der Entwicklung, desto unabhängiger von den übergeordneten Zentren des Nervensystems, dann ist das Vaguszentrum an und für sich in frühen Monaten (und meine Fälle sind vorwiegend 5—7), noch sehr unentwickelt (Seitz und Rech), also auch sehr wenig erregbar. Und nach Rech ist das Atemzentrum der Frucht gegen O₂-Mangel und CO₂-Ueberschuß viel empfindlicher als das Vaguszentrum, wodurch die Theorie: Störung der Placentaratmung als Ursache der H.T.-Schwankungen an Wahrscheinlichkeit verliert, da hiernach frühzeitige Atemzüge der Frucht und Fruchtwasser aspiration — Asphyxie — etc. viel häufiger vorkommen müßten.

De Candia weist unter Beibehaltung der CO₂-Theorie auf die Kontraktionen der glatten Muskulatur erregende Wirkung des CO₂ hin. Uteruswirkung durch CO₂ direkt, ebenso nach Esch, Runge, möglich.

Es darf demnach bei Ueberlegungen, wodurch bei mütterlicher Kreislaufinsuffizienz Störungen der Föten und ihres Herzschlags bedingt sein könnten, nicht zu bequem an Atemnot — CO₂-Anreicherung — gedacht werden.

Ob Aenderungen im Wasserhaushalt, Stauung, Blutungen in Eihäute oder Placenta, oder sonstige stoffliche Beziehungen eine Rolle spielen, kann vorläufig noch nicht beantwortet werden.

5. Einfluß der Krankheit der Mutter durch Stoffwechselstörungen, spez. Diabetes.

Von verschiedenen Gesichtspunkten aus ist Fall Nr. 49, schwere Diabetes, interessant. Einmal finden wir in der Anamnese eine Totgeburt, eine Frühgeburt im Monat VII, gestorben. Aborte, Frühgeburten und intrauterines Absterben kommen bei Diabetes in hohem Prozentsatz vor. Nach Stoeckel bei Diabetes in einem Drittel der Fälle Abort (ebenso Opfergeld und Schloßmann). Auch in diesem Fall kam es zu vorzeitiger Geburt, und zwar ca. drei Wochen vor Termin bei einem sehr großen männlichen Kind von 4000 g und 52 cm. Ueber solche besonders große Kinder bei Diabetikerinnen ist wiederholt berichtet worden. Und wenn wir von Schloßmann hören, daß die Ernährung und der Aufbau des Föten in der Hauptsache durch Kohlehydrate erfolgt (diaplacental nach Schloßmann ohne aktive Beteiligung des Zottenepithels, gegen Dietrich und Mayer, da unter normalen Verhältnissen stets ein Blutzuckergefälle von der Mutter zur Frucht bestehe), so ist die überdurchschnittliche Größenzunahme der Frucht wohl zu verstehen, da sein Inselapparat ja intakt ist. (Blutzucker bei meinem Fall post partum normal.)

Besserungen des mütterlichen Diabetes durch die Schwangerschaft wurden verschiedentlich beobachtet. Nach Schloßmann darf dies jedoch keineswegs auf eine vikarierende Insulinersatz-

Therapie, wie allgemein angenommen wird, zurückgeführt werden, da Insulin die Placenta nicht passieren soll. Eher ist ein Abstrom des mütterlichen Zuckers zum Föt anzunehmen. Im Tierversuch soll dieser überschüssig zugeführte Zucker dann wieder nahezu quantitativ durch die Placenta als Milchsäure zurückbefördert werden, was die öfters auch vorkommende Verschlechterung des Diabetes verständlich machen könnte. (Wie auch in meinem Fall, der an und für sich schon sehr reich an Ketokörpern war.) Von hier aus ist ebenfalls kein weiter Sprung zur Erklärung der Fötalstörung, wie sie oben auch beschrieben wurde, wie zum häufigen Abort und zur Frühgeburt, und ebenso zu H.T.-Unregelmäßigkeiten.

Abgesehen davon, daß bei der geringen Widerstandskraft des gesamten Gewebes Infektionen und toxischen Schädigungen Tür und Tor geöffnet ist, kann allein die Säurevergiftung (in Placenta wie in kindlichem Kreislauf angestaut) zur Alteration der Frucht (in meinem Fall zu schwachem, unreinen Herzschlag) und zur Frühgeburt mit absterbender lebensschwacher Frucht führen, (wobei allerdings auch schon die Größe derselben eine vorzeitige Geburt auslösen kann).

Professor Rob. Mayer (Frauenklinik Berlin), fand bei Placenta von Nr. 49 außer einer mäßigen Stauung, einigen Infarkten und speckigem Rand sonst nichts besonders.

6. Einfluß der Krankheit der Mutter durch Störung des neuro-vegetativen Systems.

Bei dem Rhythmuswechsel der Fälle Nr. 35 und 116 ist es schwer, eine aetiologische Verknüpfung zum Befinden der Mutter herzustellen. Immerhin spricht starkes Erbrechen, in der Anamnese: Nervenkrankheit bei labilem mütterlichem Puls, im anderen Fall starke Schwindelanfälle und Atemnot für eine labile Konstitution der Mutter während der Schwangerschaft, mit der die H.T.-Unregelmäßigkeit der Früchte zusammenhängen könnte. In Nr. 35 weist übrigens das Kind in Klumpfüßen und Haemangiom an der Nase degenerative Stigmata auf.

Zusammenfassung.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß Unregelmäßigkeiten der kindlichen Herztöne bei mütterlichen Erkrankungen sehr wohl vorkommen können, manchmal geradezu symptomatisch eine erneute Verschlimmerung begleiten. Bei fieberhaften Fällen kann das Fieber selbst oft die Herzschlagveränderung auslösen (Wärmestauung), immer muß aber an die Grundkrankheit gedacht werden. Bei Nieren- und anginösen Erkrankungen wird vorwiegend an toxische Schädigung gedacht, bei mütterlicher Herzerkrankung Einfluß von Stauung und CO₂-Anreicherung diskutiert. Weiterhin wird über einen besonderen Fall von Diabetes mit Schwäche der kindlichen H.T. berichtet.

Prognose.

Prognostisch ist die Stärke der fötalen Herztonunregelmäßigkeiten nicht immer ein eindeutiges Zeichen für Gefährdung oder schon erfolgte Schädigung der Frucht. So war z. B. bei Fall Nr. 25, wo das Kind kurz nach der Frühgeburt gestorben war, der Befund an den kindlichen H.T. die letzten Tage vor der Frühgeburt absolut normal. Im anderen Fall verstorbener Frühgeburt Nr. 7 (Forceps vitium) hielt die Schwäche der H.T. dauernd an.

Bei dieser Unsicherheit der Prognosestellung ist bei jeder, auch erst vorübergehenden H.T.-Unregelmäßigkeit vor allem der Zustand der kranken Mutter zu berücksichtigen. Die H.T.-Auskultation kann ihrem ganzen Wesen nach nur unterstützende Momentbilder vom Befinden der Frucht geben. Gründliche Kontrolle bei Verdacht ist trotzdem anzuraten, da bisweilen eine Störung der H.T. einer kurz darauf manifest werdenden Verschlimmerung im mütterlichen Befinden vorausgeht (vgl. Fall 75: Nierenverdacht! und Nr. 104: Arrhythmie vor Schüttelfrost).

Fötale Herztonregelmäßigkeiten stärkeren Grades ohne deutliche mütterliche Krankheitssymptome müßten immer, vor allem wenn sie wiederholt über längere Zeit auftreten, Anlaß zu genauester Untersuchung der Mutter sein.

XI. Geschlecht der Frucht und Herztonfrequenz.

Es bleibt mir noch übrig zu einem Thema Stellung zu nehmen, das seit Anfang der fötalen H.T.-Auskultation die meisten Untersucher sehr interessierte, nämlich die Frage: Welchen Einfluß hat das Geschlecht des Kindes auf die Herztöne? Und daraus folgern: Lassen sich aus einer Differenz der männlichen und weiblichen Frequenz schon vor der Geburt mit genügender Sicherheit Geschlechtsprognosen stellen?

Sehr viel beschäftigte sich damit Frankenhäuser. Seine Befunde wurden von vielen, wie: Breslau, Hennig, Preyer, Ziegenspeck, Steinbach, Schurig, Zepuder, Hecker, Schröder, Dauzat, Büttner, Seitz-Eichhoff nachgeprüft und bald stand mit geringen Differenzen fest, daß tatsächlich die Frequenz der weiblichen Früchte höher ist. Anschließend eine kurze Uebersicht über die Durchschnittszahlen der verschiedenen Autoren:

Autoren:	Frankenhäuser	Hüter	Preyer	Ziegenspeck	Büttner	Eigener Durchschn.
weibl.	138—150	144	145	139	141,4	146,2
männl.	120—132	131	135	136	137,3	141,9
neutr. Zone	132-138	133-143	135-145	136-139	137-141	

Anmerkungen der Autoren:

Hüter: über 140 größere Schwankungen, männliche sicherer zu diagnostizieren. Fehler vor Geburt vermehrt.

Preyer: höher als 145, in zwei Dritteln richtige Voraussage für weibliche, niedriger als 135, ebenfalls in zwei Dritteln, Voraussage jedoch allgemein fraglich.

Büttner: höher als 145 = weiblich 3 : 1, niedriger als 135 = männlich $2\frac{1}{2}$: 1; 65 Prozent richtige Voraussagen.

Zu dieser Frage bietet mein Material, sonst zahlenmäßig zur Entscheidung der Frage bedeutungslos, einen guten Beitrag insofern, als mein gemischtes Material sehr deutlich zeigt, wie stark äußere Faktoren die Chancen der Prognosestellung verschieben. Wichtig ist vor allem das zugrundeliegende Material. So erklärt sich der relativ hohe Durchschnitt meiner Fälle (vor allem deutlich an den männlichen Früchten) in Uebereinstimmung mit dem früher besprochenen Gesamtdurchschnitt aus der großen Anzahl in der Schwangerenfürsorgesprechstunde untersuchter Fälle. Als Grundlage der prognostischen Beurteilung wurde eine Grenzzone von 138—140 angenommen. Doch zeigt es sich bald, wie unzuverlässig dies ist. Sehr viel häufiger werden tatsächlich männliche Früchte als weiblich vorausgesagt als umgekehrt, da alle Faktoren, die eine Veränderung der Frequenz bewirken, meist eine Erhöhung derselben bedingen. Bei allen Zahlen über 140 müssen also, wenn eine Prognose überhaupt versucht werden soll, diese Faktoren, also Unruhe, Kindsbewegungen, Erkrankungen irgendwelcher Art, Fieber usw. ausgeschlossen werden.

Eine Erklärung für die niedrigere Frequenz bei männlichen Früchten sucht Büttner aus den Placentagrößen zu geben. Nach den Untersuchungen verschiedener Autoren (zit. bei Büttner) sollen Knaben meist relativ kleinere Placenten haben, sollen also Beziehungen zwischen Placentagrößen, Ernährung der Frucht und Herztonfrequenz bestehen, Schlüsse, die mir noch zu wenig unterbaut erscheinen, um überzeugen zu können.

Interessant bleibt im Gesichtspunkte dieser Arbeit über Herzton-Unregelmäßigkeiten die Unzuverlässigkeit der Geschlechtsprognose aus der Frequenz insofern, als sie beweist, wie empfindlich die Frucht schon auf geringfügige rein physiologisch äußere Reize reagieren kann. Eine besondere Geschlechtsverteilung in dem Sinne, daß etwa das eine Geschlecht besonders zu labilem Verhalten neige, war nicht aufzufinden. Es dürfte heute allgemeine Ansicht sein: daß die weiblichen Früchte durchschnittlich höhere Frequenz aufweisen als die männlichen, ist nicht zu bestreiten; irgendwelche prognostische Schlüsse zur Geschlechtsbestimmung sind daraus nur mit größter Vorsicht zu ziehen.

XII. Echte Arrhythmie.

A. Begriff der echten Arrhythmie.

Der Ausdruck „Arrhythmie“ ist oft irreführend zur Bezeichnung der verschiedensten Störungen benutzt worden. Holtermann reserviert ihn für die pathologische Extrasystolie. Schwarz (Königsberg) verstand darunter physiologische Schwankungen. Einfache Frequenz- und Rhythmusschwankungen können aus irgendeinem Grunde spontan auftreten, wenn der Föt irritiert wird. Das Handeln des Arztes wird dadurch gewöhnlich nicht beeinflusst werden, abgesehen von den Warnungszeichen, als die unschroffes Abfallen oder plötzlicher Anstieg der H.T. vor Geburt und unter der Geburt in Wehe und Wehenpause gelten. Daß aber ein plötzlicher Frequenzsturz auch als Rhythmuswechsel, bei Wiederholungen während einer Auskultation, also auch als Arrhythmie erscheint, wird wohl nicht bezweifelt werden. Diese Arrhythmie eine physiologische Arrhythmie zu nennen, wie es einige Autoren tun, halte ich zumindest nicht für glücklich, da hier mit „physiologisch“ Reaktionen auf meist unbekannte Störungen der Frucht bezeichnet werden, die vielleicht nur nicht stark genug waren, die Frucht dauernd zu schädigen. Der Ausdruck „physiologisch“ ist nur zu verstehen aus dem Gegensatz zur echten pathologischen Arrhythmie. Um die Klarheit nicht zu verwischen, vermeide ich lieber den Namen „physiologische Arrhythmie“, da die Rhythmusschwankungen, über die ich in den vorstehenden Kapiteln berichtet habe, doch eher in der breiten Zone zwischen einer normalen Reaktion der gesunden Frucht auf eine Störung und ersten, vielleicht flüchtigen Zeichen einer vorübergehenden Schädigung stehen, die ebensogut bei längerer Dauer zur echten Arrhythmie hätte führen können. Allerdings wird wohl bis auf weiteres der Begriff „Arrhythmie“ ebenso vielfältig und bunt-schillernd bleiben wie seine Orthographie.

B. Krankengeschichte eines Falles mit echter Arrhythmie.

Es soll hier nun im besonderen noch über einen Fall mit intrauteriner Extrasystolie berichtet werden, den ich vom 12. 7. bis 31. 7. 1932 beobachten konnte.

Nr. 104.

Frl. H., 17 J., 1 P., letzte Regel 12. 1. 32, erste Kindsbewegungen Mai. Aufnahme 12. 7.

Anamnese: Seit 3—4 Wochen ziehende Schmerzen in der Nierengegend, in den Oberschenkel ausstrahlend, anfallsweise. 11. 7. besonders heftiger Schmerz, Brechreiz, jedoch keine Temperatur. Schneiden beim Wasserlassen, vermehrter Harndrang. Seit drei bis vier Wochen Halsschmerzen, Zahnschmerzen. Sonst früher gesund.

Befund: Graziler Bau, Herz, Lunge o. B., Nierengegend druckschmerzhaft, Harnuntersuchung: Albumen + Epithelien, zahlreiche Leukozyten. Koli.

Diagnose: Zystopyelitis.

Therapie: Harnantiseptika, konservativ.

Verlauf: s. Tabelle.

Tag	Zeit	Befinden der Mutter	Auskultation des kindl. Herzens
12. 7.		Thermophor, Urotropin, Temp. 39,5, Puls 124.	Mon. VII. 156; mittel; regelmäßig.
14. 7.		Cystoskopie: Blase leicht hyperämisch, sonst o. B. Nierenbeckenstauung abgelassen, Temp. 37,8, Puls 120.	160—174; mittel, regelmäßig, Schock durch Kindsbewegungen.
15. 7.		Starker Reizhusten. Pulmo: verschärftes Atmen im Bereich des re. Oberlappens, Temp. 39,2, Puls 120, Grippekomplik.	176—192; Kindesbewegungen
16. 7.	18,40 19,15 19,20 19,30 20,10 20,25	Temp. 38,1, Puls 112, Pat. fühlt sich elend, hat schon den ganzen Tag starke Kindesbeweg. gespürt.	Nach 29 Tönen, dann nach 2-6 Schlägen öfters ein Doppelschlag mit darauffolgender Pause, oder ein Schlag ausfallend; Stolpern der H.T. ganz unregelmäßig. immer noch stark arhythmisch Frequenz ca. 156—169. Pausen noch immer unregelmäßig eintretend, bald nach 50 Schl., dann nach 3—4 Gruppen von Extrasystolen zusammen. Frequenz erst 120; Extrasystolen spärlicher. Nach Minuten normaler reiner Frequ. rascher bis 148, Extrasyst., Rhythmuswechsel und sofort wieder auf 120 zurück, dasselbe, nach Rascherwerden auf 152 plötzlich Extrasystole und langsamer auf 120.
17. 7.	1 Uhr nachts 8.30 11.15 16.30	Starker Schüttelfrost. Temp. stieg auf 39,2. Pat. fühlt sich wohl, Temp. sank auf 37,8; Puls 112. Leichtes Frösteln. Starker Reizhusten, Temp. 38,2; Puls 112. Temp. 37,7, Puls 128.	168; deutlich ca. 80 Sek. regelmäßig, dann plötl. Rhythmuswechsel und langsamer 160 bis 8,45 dauernd kontrolliert, keine eigentliche Extrasyst. mehr gefunden, dagegen deutlich Kindesbeweg. mit Beschleunigung. 156—164 regelmäßig, keinerlei Arrhythmie. Wieder absolut Arrhythmie. Doppelschläge u. Pausen in unregelmäßigen Abständen. Beständiger Rhythmuswechsel, Holpern.

Tag	Zeit	Befinden der Mutter	Auskultation des kindl. Herzens
	16.40	Temp. 37,7, Puls 120.	Frequ. nur zu schätzen, ca. 160, Holpern mit Pausen, Wechsel ca. 20—25 mal in 1 Minute.
	17.50		starke Arrhythmie. Bestand. Wechsel von starken Schlägen, dann Dreiertongruppen.
	18.00		Alle 5 Sekunden mehrmals Wechsel, Frequ. ca 170.
	20.25	Temp. 37, Puls 104.	140—160; Stärke wechselnd, nur 2 mal Rhythmuswechsel, sonst Töne rein und regelmäßig.
18. 7.	10.42	Temp. 38,1, Puls 92. Cysto-Pyelitis im Sed. kaum mehr nachzuweisen.	H.T. zeigen verschiedenen Frequ., Schwankungen, Kindsbewegungen, Stärkewechsel, jedoch keine Extrasystolie.
	11.10		
	13.25	Temp. 37,4.	
	16.25		
	19.5	Temp. 36, Puls 92.	
19. 7.		Temp. 36,5, Puls 98.	Frequenz ruhig; regelmäßig; keine Arrhythmie nur 1 $\times$ kurz Rhythmuswechsel, Kindsbewegungen.
20. 7.	9.55	Etwas Halsschmerzen, Temp. normal, Puls 106. Pat. erbricht jede Mahlzeit; den ganzen Tag.	123—144, Rhythmus etwas unregelmäßig, 2 $\times$ Rhythmuswechsel nach Doppelschlag, Kindsbewegungen.
	18.15	sehr müde und schläfrig.	144—154, etwas Wechsel, in 10 Min. ca. 4 $\times$ Rhythmuswechsel beobachtet, Eyrasystolen fraglich.
	20.20	Puls 112	146—164, 1 $\times$ wechselnd, langsamer werdend, 1 $\times$ abgehackter Doppelschlag, 3 $\times$ Holpern in 5 Min. beobachtet.
21. 7.	9.15	Temp. 36, Puls 108.	144—156, 1 $\times$ wechseln mit Schnellerwerden.
	13.20	Befinden gut.	152—160, scharf akzentuiert. 1 $\times$ plötl. Zwischenschlag, sonst regelmäßig, keine Arrhythmie.
	17.30		1 $\times$ deutlich, sonst nur kaum merkliche Rhythmusverschiebung, keine eigentliche Arrhythmie.
22. — 25. 7.		Pat. fieberfrei, nach aseptischer Stat. verlegt.	Keine wesentlichen Unregelmäßigkeiten. Verschiedentliche Kindsbewegungen.
26. 7.	10.45	Temp. 37,7, Puls 112.	Frequenz erst ca. 116; Rhythmuswechsel; holpernd rasch bis auf 172.100 Sekunden lang gleichmäßig, deutlich, plötzlich dann, verbunden mit starken Kindsbewegungen. (Aufbäumen) 5 Sek. lang arhythmisch.

Tag	Zeit	Befinden der Mutter	Auskalkulation des kindl. Herzens
	19.45	Temp. 36,8.	Ausfallende Töne, dann langsamer, Rhythmuswechsel bei 160 auf 140, 120 auf 104; Stärke wechselnd. Ansteigend 140—152—168, dann Umschlag unter Kindsbeweg., Rhythmuswechsel 152—140. 160, deutlich akzentuiert. 158, nur geringe Rhythmusänderungen. Frequenz Wechsel 160—144.
27. 7.		Temp. 36,5, Puls 92; immer noch etwas Erbrechen.	Frequenz Wechsel 172 auf 148, keine Arrhythmie.
28. 7.		Temp. 36,5; Puls 96.	1 × Verdacht auf Unregelmäßigkeiten; 152 auf 136 bei wechselnder Stärke. Lauteste Auskultationsstelle verschiebt sich unter Auskultation von rechts nach links.
30. 7.		Temp. normal. Patient fühlt sich wohl.	152—172, keinerlei Arrhythmie.

3. 8. In Beobachtung der Schwangerenfürsorge entlassen, Pyelitis abgeklungen.
22. 8. Wiederaufnahme, seit 5 Tagen Schmerzen in der linken Nierengegend. Temp. 37,5, Katheterurin: massenhaft Leukozyten und Bakterien.
26. 8. Schmerzen völlig behoben. Leider wurden H.T. nicht besonders untersucht, da Untersucher abwesend.
14. 10. Wiederaufnahme mit ziehenden Schmerzen, Schüttelfrost, Temp. 38,6; Puls 110; Urinbefund: massenhaft Leukozyten, Bakterien, wenig Epithelien. Kommt in septischen Kreislaal. Hebamme hat bei Herzauskultation nichts besonderes bemerkt.
15. 10. Temp. 36,5, H.T. gut, wurden von 0,0 bis 3,30 vierstündl. von Hebammschwester kontrolliert, höchste Frequenz 160, tiefste 128, gewöhl. 132—140, nichts besonderes. Später H.T. in der Wehenpause zeitweilig versamsamt von 160 auf 120. Wehen, dann H.T. 108—120.

15. 10. 11 Uhr. Spontangeburt, II. HHL., weibl., lebensfrisch, 2450 g, 46,5 cm, Placenta spontan.

Nachuntersuchung des Kindes und der Mutter normaler Befund beim Kind, Mutter im Urin Albumen neg., noch Leuk., Bakt. mäßig, Koli vereinzelt Salze und Epithelien.

Bemerkung: Das Vorliegen einer einwandfreien Extrasystolie wurde von dem leitenden Stationsarzt bestätigt.

Zusammenfassung:

Es wird berichtet über einen Fall von Cysto-Pyelitis mit verschiedenen Rezidiven, kompliziert durch interkurrente Grippe. Die fötalen H.T. wurden fortlaufend untersucht, zeigten ein annähernd paralleles Verhalten zur mütterlichen Temperatur wie zum Puls und Befinden der Pat. Starke Unregelmäßigkeiten von einwandfreier intrauteriner Extrasystolie = echter Arrhythmie, 3 mal an verschiedenen Tagen beobachtet, inkonstant, in der Zwischenzeit Störung wieder abklingend zu normalem Herzschlag oder nur mäßigem Rhythmuswechsel. Verlauf: Rückkehr zur Norm. Pyelitis bleibt jedoch latent, um unter Geburt wieder aufzuflammen, wo jedoch die Herztöne offenbar nicht gestört waren. Geburt spontan und Kind o. B.

c) Arrhythmiefälle der Literatur.

Ehe ich weitergehe, möchte ich zuvor eine Uebersicht über die seltenen Fälle von echter Arrhythmie der Föten geben, die in der mir zugänglichen Literatur bis zum Jahre 1932 aufzufinden waren. Bei der Durchsicht der Literatur fällt vor allem die verschiedene Wertigkeit der beschriebenen Arrhythmiefälle auf. Ich habe deshalb versucht, dieselben wie folgt zu ordnen:

1. Arrhythmien in der Geburt (Wehentätigkeit).

Autor	Fall	Nach Geburt	Aetiologie u. Prognose
W. Willibald	II. Uebertragen 12 Tg. In Eröffnungsperiode Aussetzen versch. Schläge. Bradykardie.	Forceps. p.p. regelmäßig	Im Gegensatz zu Holtermann kein Zeichen für drohendes Absterben noch Indikat. zu sofort. Entbindung. Für sorgfältige Beobachtung.
	III. nicht übertragen, Kopf in B.E. Extrasyst.	p.p. regelmäßig	
Zimmermann	1. 1923. Nach vorzeitigem Blasensprung Frühgeburt. H.T. ganz unregelmäßig mit kurzen Pausen. Fötale Arrhythmie während der ganzen Geburt.	Starke Cyanose. Sehr feste Nabelschnurumschlingung. p.p. dieselbe Arrhythmie, vorübergehend regelmäßig, wieder irregulär bis 11 Tg. p.p.	Erst gedacht an fötale Herzmißbildung, Endokarditis, Störung der föt. Zirkulation, mehr für Stauung der Gehirngefäße (Nabelschnur), Hyperämie, Vagusreizung; p.p. erneut durch Hyperämie beim Schreien.
Rihl und Weinzirl Zit. auch bei Holtermann	I. Arrhythmie ganz zu Beginn der Geburt, fast am wehenlosen Uterus (unabhängig von Wehen) Bradykardie mit reiner Sinusarrhythmie.	keine Nabelschnurumschlingung. Auch nach Geb. Arrhythmie bis 6. bzw. 7. Tg. E.K.G.; normale Spontangeb. Keine Asphyxie.	Erst Annahme Asphyxie. Doch Zusammenh. mit Zirkulationsstörung verneint. Vermutung: intrakranielles Oedem. Angenommen: fötale Herzstörung, zeitweise atrio-ventrikulärer Block. Prognose: rein kardial günstig.
	II. F.H. serienweises Auftreten der Arrhythmie. Allorhythmie.		

Autor	Fall	Nach Geburt	Aetiologie u. Prognose
Antoine Zit. auch bei Rihl u. Wein- zirl, Halban- Seitz	I. 1926, Anamnese o. B. Kurz nach Wehenbe- ginn gleichbleibende Arrhythmie bis Geburt.	H.T. 15 Min. p.p. arrhythmisch, dann regelmäßig Nächst. Morgen veränderte Ar- rhythmie, Typ: Blockierte Vor- hofs-Extrasyst. E.K.G.	Toxische Myocardschä- digung auszuschalten, entweder: a) Zentrale Vaguswirkg. b) Schädigung der intrakardial nerv. Zentren. Rein kardial günstig.
Baumm Zit. auch bei Halban- Seitz, Antoine	I. 32. Fall. Bei protrah. Geb. Verl. (5 Tg.) Arrhyth. II. 33. Fall. 90 Std. bei steh. Blase, öfters Aus- setzen der H.T.	p.p. H.T. gut p.p. H.T. gut	Zerebrale Störung. Ursache?

Bei diesen Fällen fällt das Auftreten der Arrhythmie meist in den Anfang der Geburt (ausgenommen Baumm), so daß von den Autoren selbst eine Schädigung durch die Wehentätigkeit verneint wird. Trotzdem können sie mit dem in dieser Arbeit publizierten Fall nicht in Parallele gesetzt werden.

Bei den meisten dieser Fälle wird von einem Weiterbestehen der Herzschlagstörung auch post partum berichtet. Im Gegensatz zu angeborenen Herzfehlern reversibel.

Aetiologie.

Zimmermann: Zentrale Reizung durch Nabelschnurumschlingung.

Rihl und Weinzirl: Zusammenhang mit Zirkulationsstörung und Asphyxie verneint. Intrakranielles Oedem wird vermutet. Zeitweile atrioventrikulärer Block.

Antoine: a) Zentrale Vaguswirkung,
b) Schädigung der intrakardialen nervösen Zentren, gegen toxische Myokardschädigung.

Baumm: Zerebrale Störung.

Prognose:

Willibald: sieht in Arrhythmie kein Zeichen für drohendes Absterben des Föten. Doch weitere Beobachtung nötig. Hat therapeutisch Digalen versucht.

Rihl und Weinzirl: Rein kardial bedingt günstig, wenn verbunden mit Bradykardie und plötzlicher Schwankung gefährlich.

Antoine: Rein kardial günstig.

2. Auftreten der Arrhythmie in der Schwangerschaft.

a) Ohne klinische Besonderheiten, am Ende der Schwangerschaft.

Autor	Fall	Geburt	Aetiologie und Prognose
Schröder	I. ohne mütterl. Erkrankung. Ohne Übertragung. 17 Tg. vor Geb. bei bes. Unruhe der Frucht in verschiedenen Zeiten Aussetzen eines Doppelschlags. Auch unter Geb. Arrhythmie.	Nabelschnur 1 × umschlungen. p.p. regelmäßig, Placent. o. B.	Intoxikation durch unbekannte Noxe. Prognose allgem. günstig, jedoch Warnung vor voreilig. Optimismus.
Reuss-Hecht Zit. auch bei Antoine, Holtermann und Rihl.	Vorhofsextrasystolie a.p.	Nach E.K.G. bis 6 Tg. nachgewiesen.	Zerebral bedingt (bes. individuelle Empfindlichkeit.
Cohn Zit. auch bei Antoine	Intrauterine Arrhythmie		Neuro- oder Myogen.

In dieser Gruppe fehlt jeder Anhaltspunkt für bestimmte Aetiologie der Arrhythmie. Es wird allgemein an toxische Schädigung neure- oder myogener Art gedacht und die Prognose gut gestellt.

b) Angeborene Herzfehler, vor der Geburt diagnostiziert.

Autor	Fall	Geburt	Aetiologie und Prognose
Philipp	1928. Intrauterine Arrhythmie.	lebensfrisch.	angeborener Defekt des l. Ventrikels.
Ahlfeld	I. 8 Wo. ante partum lautes föt. Sausen, zeitw. arrhythm., systol. Geräusch. II. Fall dito.	Kind cynotisch, H.T. systol. Geräusch, Sausen.	angeborener Herzfehler.
	III. Fötales Sausen.	Im cyanot. Anfall p.p. gest.	Sectio bestätigt angeborenen Herzfehler.
Fellner Bumm	Fötal. Endokarditis a.p. intrakardial Ger.	p.p. bestehenbleibend.	angeborener Herzfehler.

Weitere Fälle: G. Schmitt, Massmann, v. Winkel u. a.

Das große Gebiet der angeborenen Herzfehler, die vor der Geburt an Unregelmäßigkeiten der H.T. diagnostiziert, auch post partum bestehen bleiben, interessiert hier nur soweit, als es zur

Differential-Diagnose der intrauterinen Arrhythmie gehört. Ich habe mich auch deshalb damit begnügt, aus diesem weitläufigen Material nur einige Fälle anzuführen.

Die Diagnose einer intrauterinen Arrhythmie als Zeichen eines angeborenen (resp. fötal erworbenen) Herzfehlers, kann vorerst nur aus dem klinischen Verlauf erschlossen werden, nämlich aus der dauernden Persistenz einer Arrhythmie oder eines fötalen Geräusches zusammen mit dem Herzbefund post partum (Cyanose etc.). Solange die genaue direkte Registrierung der fötalen H.T. und ihrer Schwankungen mittels E.K.G. noch in den Anfängen steckt wie zur Zeit, wird die Differentialdiagnose der intrauterinen Arrhythmien immer unsicher bleiben hinsichtlich der Aetiologie und der Prognosestellung. Darum kann es auch nicht Wunder nehmen, wenn die verschiedenen Autoren zu den widersprechendsten Folgerungen kommen. Es sind ja eben auch jeweils die Bedingungen im (sehr seltenen) Einzelfall grundverschieden, wie schon aus meiner Ordnung der Literatur herauszulesen ist.

c) Uebertragung.

Autor	Fall	Geburt	Aetiologie u. Prognose
Holtermann Zit. auch bei Schröder u. Willibald	I. Ber. 1928. Bei habitueller Uebertragung Extrasystolie ca. 11 Tage nach Termin.	Sectio, unmittelbar danach keine Arrhythmie mehr.	Intoxikation bei Uebertragung. Prognose ungünstig gestellt, Indikation zur Sektio.
	II. Ber. 1929. Uebertrag. 10 Tage fötale Herzirregularität. H.T. 70-80.	Eytraperitoneale Sectio. Lebend, jed. blau, asphyktisch, Herz regelmäÙ.	
	III. Ber. 1929, Habituelle Uebertragung, abwechs. rhyth. Schwankung mit zahlreichen Extrasyst. bei leichten Wehen.	Sectio, p.p. keine Arrhythmie.	
	VI. Uebertragung. Verlangsamung und starke Irregularität. Extrasystolie.	Entschluß zur Sectio. Nach $\frac{3}{4}$ Stund. Kind abgestorben.	Autopsie o. B.
Willibald	I. Extrasystolen 8. Wochen lang vor der Geburt. Bei störungsfreier Schwangerschaft.	p.p. regelmäßig.	im Gegensatz zu Holtermann keine Indikation zur Sektio.

Holtermann: Bei seinen Fällen von Uebertragung plus Arrhythmie sieht Holtermann in der fötalen Arrhythmie ein Frühsymptom drohenden intrauterinen Fruchttodes,

aetiologisch: Intoxikation durch Uebertragung,

prognostisch: äußert er sich ungünstig, da ja häufiges Absterben der Kinder beobachtet wurde;

therapeutisch: stellt er deshalb die Indikation zur Einleitung der Geburt, evtl. zur Sectio.

Willibald: sieht in der Arrhythmie bei Uebertragung kein Zeichen drohenden Fruchtbodens und hält die Indikation zur sofortigen Entbindung nicht für gegeben. Dagegen hält er sorgfältige Weiterbeobachtung für notwendig.

Daß die Uebertragung an sich schon eine gewisse Alteration der kindlichen H.T. mit sich bringen kann, geht auch aus dem Ergebnis meiner Untersuchung von Uebertragungsfällen hervor (s. Kap. IX, c), bei denen zwar keine eigentliche echte Arrhythmie festgestellt werden konnte, die Hälfte der Fälle jedoch eine Labilität der fötalen H.T. aufwies. Man kann sich also Willibald anschließen: Bei jeder Uebertragung ist eine genauere fortlaufende Kontrolle der kindlichen H.T. notwendig, das Auftreten von Unregelmäßigkeiten, auch von echter Arrhythmie, ist nur ein Achtungszeichen, keine unbedingte Indikation für sofortige Geburtsbeendigung.

d) Mit Erkrankung der Mutter.

Seitz: Angina der Mutter, Arrhythmie a. p.

Nach E.K.G. bis 6. Tag nachgewiesen.

Toxische Myokardschädigung.

Eigener Fall: Cysto-Pyelitis, Grippe. Extra-Systolie wechselnd.

p. p. in Ordnung. Toxisch.

D. Aetiologie.

Seitz: verneint in seinem Fall einen Zusammenhang mit Zirkulationsschädigung, glaubt vielmehr an eine endogen-toxische Myokardschädigung, die intrauterin reparabel ist.

In diesem Sinne möchte auch ich mich für meinen Fall erklären: Toxische Schädigung des Myokards wohl mit besonderem Angriffspunkt am Septum, also mit Störung der Reizeerregung oder der Reizleitung, rezidivierend, aber reversibel. Dabei muß man sich klar bewußt sein, wie wenig wir hier über die Entstehung, Art und Angriffspunkt der Toxine aussagen können. Die Prognose ist bei der ersten Auskultation kaum zu entscheiden. Ich hatte beim Auftreten der ersten hochgradigen Arrhythmie für das Kind tatsächlich nicht mehr viel Hoffnungen, und bin nur durch den relativ günstigen Verlauf angenehm überrascht worden.

Daß Unregelmäßigkeiten der kindlichen H.T. nicht allzu selten sind, manchmal sogar symptomatisch eine erneute Verschlimmerung begleiten können, geht neben den Angaben der Literatur auch aus meinen Untersuchungen an kranken Schwangeren hervor (s. Kap. X).

Die echte Arrhythmie, wie sie im besprochenen Falle erscheint, darf heute noch (bei der Unmöglichkeit ihrer genauen objektiven Registrierung und Unterscheidung) als ein besonders hoher Grad der H.T.-Unregelmäßigkeiten betrachtet werden. Es gelten hier dieselben Gesichtspunkte wie dort. Es stand also zur Diskussion: **Arrhythmie, bedingt durch**

1. Fieber (Wärmestauung), die zweifellos mitspielen, jedoch nicht das entscheidende Moment sein können, da Unregelmäßigkeiten und Arrhythmie ohne Fieberzacken beobachtet wurden.

2. Fötale Infektion, in der Literatur sind viele Beispiele für eine diaplacentare Infektion angegeben. Trotzdem wird diese Theorie für den beschriebenen Fall abgelehnt, da bei fötaler Infektion längerdauernde, konstante, anhaltende Störungen zu erwarten gewesen wären, außerdem bei der Hartnäckigkeit der mütterlichen Cystos-Pyelitis die Geburt eines gesunden, allerdings im ganzen unterentwickelten Kindes, doch zu verwundern wäre.

3. Toxinwirkung. Nach der Literatur kann die stark toxische Wirkung von Nierenerkrankungen auf den Föt nicht geleugnet werden. Ob deren Angriffspunkt jedoch die Placenta (also Sperre im Placentarkreislauf) oder der Herzmuskel selbst (myogene Theorie), oder die Herzganglien (neurogene Theorie) sind, ist noch ebenso wenig zu entscheiden, wie die Frage, ob diese Toxine nur spezifischer oder unspezifischer Art sind. Für diese toxische Theorie spricht, daß die Störung der H.T. trotz ihrer Stärke immer noch reversibel blieb, ja verhältnismäßig rasch abklingen und ebenso rasch, auch ohne Temperaturerhöhung der Mutter, wieder auftreten konnte.

4. Zirkulationsstörung wird aetiologisch verneint, wie auch im Falle Seitz; ebenso kommt eine

5. Stoffwechselstörung (Diabetes, Basedow etc.) als endogene Intoxikation hier nicht in Frage.

Prognose.

Nach Seitz ist die Arrhythmie intrauterin reparabel. Und ebenso spricht auch mein Fall dafür, daß die schwerste Arrhythmie intrauterin vorübergehen kan, sogar bei wiederholter Rezidivierung reversibel bleibt.

Therapie:

Therapeutisch stehen wir vorerst den fötalen Arrhythmien hilflos gegenüber. Die Einleitung und rascheste Beendigung der Geburt wird nur in den seltensten und ganz bestimmten Fällen begründet sein. Wesentlich bleibt **genaueste Kontrolle der H.T. beim Föt und Behandlung der mütterlichen Grundkrankheit.**

Zusammenfassung.

I. Es wurde die verschiedene Bewertung der echten Arrhythmie in der Literatur untersucht, ihre Aetiologie und praktisch geburts-hilfliche Auswertung besprochen.

II. Die Einteilung der beschriebenen Literaturfälle erfolgte aus praktisch vergleichenden Gründen in zwei Hauptgruppen, und zwar

1. Arrhythmien in der Geburt auftretend,
2. in der Schwangerschaft auftretend:
 - a) ohne klinische Besonderheiten am Ende der Schwangerschaft,
 - b) angeborene Herzfehler,
 - c) Uebertragung,
 - d) Erkrankung der Mutter.

III. Zu 2, d) konnte ein eigener Fall von deutlicher Extrasystolie bei einer Cysto-Pyelitis im Monat VII—VIII genau beobachtet, beigetragen werden.

IV. Als Grundlage dienten die Ergebnisse parallel gehender Untersuchungen über den Einfluß der verschiedensten Faktoren auf Stärke, Frequenz und Rhythmus der kindlichen Herztöne in der Schwangerschaft.

Ergebnisse:

1. Die Brauchbarkeit der Rech'schen Einteilung in labile und stabile Föthalherzen wird bestätigt.

2. Aeußere Faktoren haben einen deutlichen Einfluß auf die kindliche Herztätigkeit, deshalb sind sie bei allen vergleichenden Untersuchungen sehr genau und kritisch in Rechnung zu ziehen.

3. Die Frequenz der kindlichen H.T. ist umgekehrt proportional der Fruchtentwicklung.

4. Eine Beziehung zwischen Zahl der Geburten und der H.T.-Frequenz ist nicht nachzuweisen.

5. Eine Beziehung zwischen dem Alter der Mutter und der Frequenz ist nicht nachzuweisen.

6. In den Monaten V—VII wie kurz vor der Geburt wurde ein Ueberwiegen der labilen Herzen gefunden.

7. Ein primär labiles Verhalten (Konstitution) der Föten ohne pathologische Einflüsse von der Mutter her ist nicht auszuschließen.

8. Bei übergewichtigen, nichtübertragenen Kindern wurde vor dem Geburtsbeginn keine vermehrte Neigung zu Unregelmäßigkeiten festgestellt.

9. Die Hälfte der übertragenen Fälle zeigt eine Labilität, bei der an eine Störung der Frucht durch die Uebertragung selbst gedacht werden kann; Geburtsverlauf und Prognose werden davon nicht wesentlich beeinflußt.

10. Nicht jede Erkrankung der Mutter braucht eine Störung der kindlichen Herzregulation zu bedingen.

11. Unregelmäßigkeiten der H.T. bei mütterlichen Erkrankungen kommen vor, können durch Fieber, (Wärmestauung), wichtiger noch durch die mütterliche Grundkrankheit, und zwar durch fötale Infektion, Intoxikation, Zirkulationsstörung, Störung des Stoffwechsels und des vegetativen Systems bedingt erscheinen.

12. Bei beobachteten Nierenerkrankungen wird eine unspezifisch-toxische Schädigung der Föten für am wahrscheinlichsten gehalten.

13. Die Stärke der fötalen H.T.-Unregelmäßigkeit ist kein eindeutiges Zeichen für die Gefährdung des Kindes, noch für die Dauer der Erscheinungen.

14. Die Geschlechtsprognose aus der Frequenzhöhe ist unzuverlässig.



Literaturverzeichnis.

- Ahlfeld: Berichte und Arbeiten, Bd. 1.
 „ Lehrbuch, Bd. 1.
 Antoine: Fötale Arrhythmie. Z. f. Geb. u. Gyn. Bd. 60, H. 1.
 Baum: Etwas über die kindlichen Herztöne. Arch. f. Gyn. 1917, Bd. 107.
 Bondi: Im Anschluß an Zangemeister über Störungen der Herztöne in der
 Eröffnungsperiode. Zentr. f. Gyn. 1926.
 Bumm: Ueber fötale Herzgeräusche. Arch. f. Gyn. 25 u. MMW. 1890,
 Nr. 27.
 Büttner: Ueber die Beziehung der fötalen Herztöne zum Geschlecht etc.
 Zentr. f. Gyn. 1907.
 de Candia: Fötale Cirkulationsverhalten in bezug auf den geänderten
 Blutchemismus der Mutter. Ber. f. Gyn. XX, 1931.
 Cohnstein-Zuntz: Die Lebensfähigkeit des menschlichen Foet. Pflügers
 Arch. 1877.
 „ Untersuchung über Säugetierkreislauf. Pflügers Arch. 1884, 34.
 Döderlein: Handbuch der Geburtshilfe, Bd. 1 u. 2.
 Dubois: Konstanz der fötalen Herzfrequenz. Mtschr. f. Geburtskde. 1862,
 XVIII, Suppl. 33.
 Esch: Influenza und Schwangerschaft. Zbl. Gyn. 1919, Nr. 9.
 Frankenhäuser: Fötale Herztöne zur Diagnose des Geschlechts. Mo-
 natsschr. f. Geburtskde. 14; 161 u. 15; 354.
 Frigyesi: Uebertragung. Zbl. 1926, 31/35.
 Gause: Einfluß der Temp. der Schwangeren auf das Kind. Inaug. Diss.
 Marburg, 1890.
 Halban-Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes. Bde. 6—8.
 Haselhorst und Stromberger: Gasgehalt des Nabelschnurblutes und
 Gasaustausch in der Placenta. Z. Begh. 1930, Bd. 98.
 Holtermann: Ueber intrauterine Arrhythmie (Extrasystolie). Zentr. f.
 Gyn. 1928.
 „ Zur Pathologie d. übertragenen Schwangerschaft. Zentr. f. Gyn. 1929.
 Hüter: Der Fötalpul. Mtschr. f. Geburtskd. 1861—62; 23—76.
 Hyman ref. Philipp: Unregelm. d. fötalen Herzschlags. Ber. über d. ges.
 Gyn. XIX, 1931.
 Kermauner: in Notnagel: Die Erkrankung des weibl. Genitales. Leipzig.
 1912.
 Köhler: Geburtseinleitung der verlängerten Schwangerschaft. Arch. 1930,
 S. 352.
 Küstner: Zur Frage d. O₂-Bedürfnisses des Föt. Zbl. f. Gyn. 1928, 52.
 Lange: In Mtschr. f. Geburtske. u. Frauenkrankheiten. 14; 161 u. 29; 176.
 Lejumeau de Kergaradec: Geschichte der H.T.-Ausc., zit. nach v.
 Winkel'sches Hdb. Bd. 1.
 Litwak (Leningrad): Grippe und Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. 1932.
 Loewy: Ueber humorale Uebertragbarkeit der Herznervenwirkung. 1.—7.
 Mitt. Pflügers Arch. 1921/24.
 Maßmann: in Mtschr. f. Geburtshilfe, Bd. 4, 1854.
 A. Mayer: Habituelle Uebertragung. Z. f. Gyn. 1924, Nr. 1.
 „ Biologie der Placenta (Referat). Arch. f. Gyn. 1929.
 Philipp: in Ber. f. ges. Gyn. u. Gebh. XIII, 1928.
 Preyer: Spez. Physiologie des Embryo. Leipzig, Grieben 1885.

- Raubitschek: Beziehung mütterl. Erkrankung zu den Organen des Föt.
B. z. path. Anamn., 1914, 57.
- Rech: mit Hansen: Experimentelle Untersuchung über Beziehung zwischen
mütterl. und kindl. Herzaktion. Arch. Gyn. 1927, 132.
- „ Untersuchung über die Herztätigkeit des Föt. Teil I u. II. Arch. f.
Gyn. 1931.
- Reuß: in Halban-Seitz VIII: Infektionskrankheiten.
- Rihl und Weinzirl: Beiträge zur Frage d. fötalen Herzarhythmie. Arch.
1927, S. 626.
- Runge: Einfluß einiger Veränderungen d. mütterlichen Bluts auf den Föt.
Arch. f. Exp. Path. 1879, Bd. 10.
- Schloßmann: Stoffaustausch zw. Mutter und Frucht durch die Placenta.
Ergeb. d. Physiologie 1932, S. 741.
- Schröder: Echte Arrhythmie d. kindl. H.T. — Zbl. Gyn. 1929.
- Schwarz: Zur physiolog. Arrhythmie d. Fötalherzens. Verhldg. d. deutsch.
Ges. f. Gyn. 1927.
- Seitz, L.: Die fötalen H.T. unter der Geburt. Habilitationsschr., München
1903.
- Sellheim: Uebertragung. Zbl. f. Gyn. 1917/18 und Ber. XVIII, 1930.
- Siedentopf: Oedem der Placenta u. kongen. Nephritis. Zbl. f. Gyn.
1928, 52.
- Sitzenfrei: Oedem der Placenta u. kongen. Nephritis. Zbl. f. Gyn.
1910, 34.
- Steinbach: Zur Diagnose des Fötal-Geschlechts. Mtschr. f. Geburtskd.
1861.
- Stoeckel: Lehrbuch der Geburtshilfe.
- Vogt: Placenta und Uebertragung. Arch. f. Gyn. 1929.
- Willibald: Ueber Veränderungen der kindl. H.T. unter der Geburt. Zbl.
f. Gyn. 1932.
- v. Winkel: Handbuch, Bd. 1.
- Zangemeister: Uebertragung, Zbl. Gyn. 1917/18 u. Ber. XVIII, 1930.
- Ziegenspeck: Veränderungen der fötalen H.T. durch die Geburt. Diss.
Jena 1882.
- Zimmermann: Fötale Herzstörung durch zentrale Reizung. Zbl. f. Gyn.
1923, Nr. 4.
- Zuntz: Pflügers Archiv, 1877, Bd. 14, S. 83.

Vorliegende Arbeit konnte dank der gütigen Erlaubnis meines verehrten
Lehrers Herrn Geheimrat Professor Dr. Walter Stoeckel, während meiner
dreimonatigen Beschäftigung als Internatspraktikant der geburtshilflichen
Poliklinik in der Universitätsfrauenklinik, Berlin, ausgeführt werden. Dafür
sei auch an dieser Stelle Herrn Professor Dr. W. Stoeckel wie auch Herrn
Oberarzt Privatdozent Dr. Günther K. F. Schultze für die Ueber-
lassung des Themas und freundliche Unterstützung bei seiner Ausarbeitung
mein bester Dank ausgedrückt.

Lebenslauf.

Ich, Kurt Groeschel, katholischer Konfession und deutscher Abstammung, wurde am 3. 7. 1909 auf Schloß Zeil Oberamt Leutkirch in Württemberg geboren, als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Kurt Groeschel und seiner Ehefrau Marta, geb. Lerch.

Meine Schulzeit absolvierte ich in Laupheim (Württemberg) bis zum Einjährigen-Examen; in Ulm a.d.D. dann weiter bis zum Abschluß mit der Reifeprüfung des humanistischen Gymnasiums im Frühjahr 1928.

Studium der Medizin.

Fünf vorklinische Semester: S.S. 1928 in Tübingen, W.S. 28/29 bis S.S. 30 in München, wo ich am 14. Juli 1930 das Physikum bestand.

Sechs klinische Semester: W.S. 1930/31 und S.S. 31 in Wien. W.S. 1931/32 bis S.S. 33 in Berlin.

Das ärztliche Staatsexamen wurde am 15. September 1933 vor dem Prüfungsausschuß in Berlin begonnen und am 21. Dezember mit dem Urteil „Sehr gut“ bestanden.

Die mündliche Doktorprüfung bestand ich am 8. Januar 1934 vor den Prüfern Prof. Dr. Bessau, Prof. Dr. Friboes und Prof. Dr. Roessle in Berlin.

Ab 1. Januar 1934 bis 30. Juni 1934 war ich als Sanitäts-Offizier-Anwärter bei der 16. Kompagnie des I.-R. 8 in Liegnitz. Am 1. Juli 1934 erfolgte meine Ernennung zum Unterarzt und meine Versetzung zur Sanitäts-Abt. 5 (später San.-Abt. Ulm) an das Standortlazarett Ulm. Hier war ich tätig auf der Abt. für Haut- und Geschlechtskrankheiten vom 1. Juli 34 bis 20. August 34,

auf der chirurg. Abt. vom 21. August 34 bis 28. Febr. 1935,

auf der Inneren Abt. vom 1. März 35 bis heute.

Am 1. Juli wurde ich zum Assistenzarzt befördert.

Mit Geltung vom 1. Juli 1935 wurde mir vom Reichs- und Preußischen Minister des Innern die Approbation als Arzt erteilt.

Von meinen vorklinischen Lehrern danke ich vor allem den Herren Professoren: Mollier (Anatomie) und W. Vogt (Anatomie und Entwicklungsgeschichte) in München.

Von meinen klinischen Lehrern den Herren Professoren:

Wien: Professor Chvostek, Eiselsberg, Hamburger, Pötzl, Sternberg.

Berlin: Bergmann, Bessau, Blumenthal, Bonnhöfer, Brüning, Eicken, Friboes, Hahn, Heubner, Kopsch, Kraye, Krückmann, Müller-Heß, Röble, Sauerbruch, Schürmann, Stoeckel.

Des weiteren für die Gelegenheit zu famulieren:

in innerer Medizin: zweimal 6 Wochen im Städt. Krankenhaus Ulm a. D., Herrn Prof. Veiel, Ulm,

in Chirurgie: 6 Wochen im Städt. Krankenhaus Ulm, Herrn Prof. Friedrich, Ulm,

in Geburtshilfe: 3 Monate als Internatspraktikant der Universitätsfrauenklinik (Geburtshilf. Poliklinik), Herrn Prof. Dr. W. Stoeckel.

Außerdem: 6 Wochen auf der geburtshilf. Station des Gräfin Rittberg-Krankenhauses, Berlin-Lichterfelde, Herrn Dr. Gain und Herrn Prof. Brüning, Lichterfelde,

in Pathologie: zwei Monate im Rudolph-Virchow-Krankenhaus Herrn Prof. Dr. Anders.

Und nicht zuletzt danke ich meinem Vater, der mich schon früh Sprechstunde und Ueberlandpraxis kennenlernen ließ.



